

М.Б.КРОЛЬ

НЕРВНО-
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ





Handwritten signature

H

ГО

Менделеев
13-4

М. Б. КРОЛЬ

*Профессор и директор клиники нервных болезней Второго
Государственного Московского медицинского института
действительный член Белорусской Академии наук*

НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

216 РИСУНКОВ

*Немецкое издание (1929 г.) Сектором науки
НКПРОС'а РСФСР и ЦБ Секции научных
работников удостоено первой премии*



ХАРЬКОВ 1933 КИЕВ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР

Библиографическое описание этого издания помещено в „Літопису Українського Друку“, „Карточном репертуарі“ и других указателях Украинской Книжной Палаты

Редактор А. И. Ефимов
Литредактор М. О. Батушанская

Художник И. А. Литвишко

Техкер А. Билевич
Корректора Н. Синявская и В. Штепан

Настоящее издание отпечатано в количестве 3.000 экземпляров в 6-ой типографии УПП ДВОУ в Киеве. Заказ № 840 Главлит № 4582 (197) Сдано в производство 1932 г. последний лист подписан 18/III — 33 г. к печати. Количество листов 16³/₄.

М
исключ
нервно
которо
была и
та. Кн
Но авт
вать п
кний.
Наибол
гордит
кое-что
опущен
всю оу
против
жения,
и схеми
К
в 1930
душный
специал
появлен
между
обязанн
ния. Не
Но по
нения
должна
Мо

ПРЕДИСЛОВИЕ

Материал, на основании которого написана настоящая книга, почти исключительно взят из молодой, лишь при Советской власти возникшей, нервной клиники Белорусского государственного университета, директором которой автор состоял с первого дня ее основания. Также и литература была использована целиком с точки зрения собственного клинического опыта. Книга поэтому приобрела, быть может, слишком субъективную окраску. Но автору этот путь показался единственно возможным, чтобы использовать почти необозримую литературу нашей науки в тесных рамках данной книги. Исчерпывающее ее изложение, конечно, и не входило в задачу автора. Наибольшее внимание уделено новейшим завоеваниям, которыми может гордиться наша невропатология. Никто больше автора не сознает, что кое-что изложено слишком схематично, кое-что — может быть и важное — опущено. Кто видит и чувствует огромные успехи именно последних лет и всю огромную динамичность нашей науки, насыщенной диалектическими противоречиями, поймет попытку найти другие пути и иные формы изложения, отличные от стремления уложить в неподвижные сухие трафареты и схемы живую жизнь и бурное течение современной неврологической мысли.

Книга вышла в немецком издании весной 1929 г., на испанском языке в 1930 г. С тех пор она стала настоющей книгой невропатологов. Единдушный и совершенно исключительно сочувственный прием, оказанный ей специалистами и печатью Запада, заставляет крайне сожалеть, что появление ее на русском языке столь затянулось. Пять лет, прошедшие между ее написанием и появлением русского издания, налагают на автора обязанность пересмотреть кое-какие данные, кое-какие установки, освещения. Некоторые ошибки исправлены, некоторые формулировки уточнены. Но по техническим условиям удалось внести далеко не все нужные изменения и дополнения. Более основательная переработка всего материала должна быть отложена до следующего издания.

Москва, Пятнадцатилетие Октября.

Введение

1. Конечные
2. Периферические
 - а) С
 - нические
 - Первичные
 - Амиотро
 - б) С
 - корешко
 - конуса и
 - в) С
 - плечев
 - г) С
 - Синдром
 - нерва (
 - Синдром
 - p. obtura
 - Синдром
3. Синдром
 - а) (
 - б) (
 - стика (5
 - синдром
 - в) (
 - ний (6
 - кривош
 - ние (70
4. Гипокинетический
 - К п
 - кинсон
5. Синдром
 - К
 - Мозжеч
6. Акробатический
 - Ос
7. Синдром
 - а)
 - б)
 - в)
 - г)
 - д)
 - стагм

1. К физи
- а)

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение

I. СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

	Стор.
1. Конечный общий путь	9—11
2. Периферические двигательные расстройства	11—54
<p>а) Синдромы заболевания передних рогов (13). Острые формы (14). Хронические формы (17). Прогрессивная спинальная мышечная атрофия (18). Первичная миопатия (18). Невротическая форма прогр. мышеч. атрофии (19). Амиотрофический боковой склероз (21). Миоагенезия (21). Другие симптомы (22).</p> <p>б) Синдромы заболевания передних корешков (23). Синдромы грудных корешков (23). Синдромы пояснично-крестцовых корешков (23). Поражение конуса и конского хвоста (24).</p> <p>в) Синдромы сплетений (25). Синдромы шейного сплетения (26). Синдромы плечевого сплетения (26). Синдромы пояснично-крестцового сплетения (30).</p> <p>г) Синдромы периферических нервов. (32). Синдромы плечевого пояса (32). Синдромы верхней конечности (33). N. musculocutaneus (34). Синдром лучевого нерва (35). Синдром срединного нерва (38). Синдром локтевого нерва (42). Синдром нижней конечности (46). Синдром бедренного нерва (46). Синдром n. obturatorii (47). Синдром седалищного нерва (47). Синдром лицевого нерва (50). Синдромы остальных двигательных черепных нервов (53).</p>	
3. Синдромы центральных двигательных расстройств	54—71
<p>а) Общие данные (54).</p> <p>б) Синдромы пирамидных расстройств движения (55). Общая характеристика (55). Моноплегия (57). Пемиплегический синдром (57). Альтернирующие синдромы (60). Параплегия (63).</p> <p>в) Гиперкинетические синдромы (65). Атетотические расстройства движений (65). Подвижной спазм (68). Судорожный синдром (68). Спастическая кривошея (73). Тик (75). Хореатические синдромы (74). Миоклонии (70). Дрожание (70).</p>	
4. Гипокинетические синдромы	71—75
<p>К патологии (71). Артериосклеротическая мышечная ригидность (73). Паркинсонический синдром (74).</p>	
5. Синдромы атактических расстройств движения	75—78
<p>К патологии (75). Атаксия вследствие заболевания задних столбов (77). Мозжечковая атаксия (77). Вестибулярная атаксия (78).</p>	
6. Акпрактические расстройства движений	79—80
<p>Общие данные (78). Методика исследования (79).</p>	
7. Синдромы глазодвигательных расстройств	80—93
<p>а) К анатомии и физиологии (80).</p> <p>б) К клинике (82).</p> <p>в) Паралич глазных мышц (83).</p> <p>г) Паралич взора (90).</p> <p>д) Нистагм (90). Оптикинетический нистагм (90). Вестибулярный нистагм (91). Нистагмоидные подергивания (92). Патологический нистагм (92).</p>	

II. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

1. К физиологии и патологии	94—109
<p>а) Рецепторы (95)</p>	

б) Прорыв „закона Мажанди“ (97).	
в) Спинномозговые пути для эпикритической чувствительности (100).	
г) Спинномозговые пути для протопатической чувствительности (101).	
д) Проприоцептивные эндогенные проводящие пути (104).	
е) Мозговой ствол (104).	
ж) Зрительный бугор (106).	
з) Кора (107).	
и) Центробежные пути чувствительности (109).	
2. Классификация	110—115
3. Синдромы периферических расстройств чувствительные	116—140
а) Синдромы с лучше сохраненной эпикритической чувствительностью (117).	
б) Синдромы с лучше сохраненной протопатической чувствительностью (119).	
Неврит (119). Множествен. невриты (120).	
в) Невралгические синдромы (122). Ишиалгии (123). Брахиалгии (128).	
Синдром шейных ребер (129). Дифференциальный диагноз: проф. невроты (130).	
Перебегающая хромота (132). Облитерирующий эндартериит (133). Невралгия тройничного нерва (133). Зоны Хэда (136). Невралгия n. intermedii (138). Затылочная невралгия (139). Опоясывающий лишай (139).	
4. Синдромы задних корешков	140—149
Табическая дегенерация (140). Заболевания костей и суставов spondilose rhizomelique (142). Spondyloarthritis ankylopoetica (143). Деформирующий спондилит (143). Табические остеоартропатии (144). Подагрические спондилоартриты (145). Опухоли костей (145). Туберкулезный спондилит (146). Менингитические синдромы: сифилитический спинальный менингит (147). Ограниченный серозный менингит (148).	
5. Синдромы задних столбов	149—153
а) Спинная сухотка (149).	
б) Болезнь Фридрейха (150)	
в) Комбинированное перерождение столбов 152.	
6. Синдромы серого вещества спинного мозга	154—155
Сирингомиелия (154).	
7. Синдромы зрительного бугра	158—167
„Типические“ или „чистые“ формы (160). Смешанные формы (161). Рубро-таламический синдром (162). Диффузные поражения (164).	
III. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ РЕФЛЕКСОВ	
1. Общие замечания	166—168
Динамическая характеристика (166).	
Классификация (168).	
2. Сухожильные, надкостничные и суставные рефлексы	169—171
Понижение рефлексов (169). Повышение рефлексов (169).	
3. Тонические шейные и лабиринтные рефлексы	172—175
К клинике (173).	
4. Реакция опоры	176—178
5. Синдромы рефлексов растяжения	178—179
6. Сухожильные рефлексы и рефлексы растяжения	180—181
7. Рефлекторная возбудимость и ее повышение	181—187
Парадоксальные рефлексы (181). Рефлекс подошвенного сгибания пальцев; межкостная компонента (182). Сгибание дистальных фаланг (182). Онтогенез (184). Рефлексы на верхних конечностях (184). Синкинезия (186).	
8. Рефлексы адаптации или укорочения. Фиксационные рефлексы	186—187
9. Синдромы рефлекторных расстройств вестибулярной системы	187—194
Рефлексы положения на глаза (188). Рефлексы на мышечный тонус (188). Промахивание (188). Вегетативные синдромы (189). Головокружение (189). Атаксия (190). Диагностика (192).	
10. Синдромы расстройств посторонних (кожных, экстероцептивных) рефлексов	195—202
Физиология (195). Патофизиология (197). Парадоксальные подошвенные рефлексы (197) Рефлекс Бабинского, фило-и онтогенеза. Рефлекторные синергии (200). Массовый рефлекс (200). Оборонительные рефлексы (202). „Истинные“ оборонительные рефлексы (202).	

11. Синдромы расстройств вегетативных рефлексов 202—225

Физиология. Симпатическая и парасимпатическая иннервация (204). Зрачковые синдромы (205). Местный гипергидроз и покраснение лица (207). Рефлекторная возбудимость и учение о доминанте (208). Синдром „крокодиловых слез“ (209). Сосудистые рефлексы. Плетизмограммы (210). Дермографизм (213). Пиломоторный Префлекс (216). Потовые рефлексы (218). Психогальванический рефлекс Верагут (220). Пузырные расстройства (220). Физиология и патофизиология (220). Недержанимочи (221).

IV. СИНДРОМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

1. Синдромы расстройства гальванической и фарадической возбудимости мышц 226—228
2. Синдромы расстройства электрокожной чувствительности . 229—230
3. Синдромы электрического сопротивления кожи 229
4. Синдромы хронаксии 230—239

Физиология (230). Хронаксия при расстройстве движения (230). Хронаксия при расстройстве чувствительности (237). Хронаксия сенсорных аппаратов (238).

V. СИНДРОМЫ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

1. Физические изменения 240—241
2. Химические изменения 241—243
- Глобулиновая реакция (241). Определение сахара в жидкости (242). Хлориды (243). Определение рН (243). Коллоидные реакции (243).
3. Биологические реакции 244—245
4. Цитологические синдромы 245—246
5. Гемознцефалический барьер 247—253

Происхождение жидкости (247). Физиология (248). К терапии (249). Диагностика. Ураниновый метод (250). Бромистый метод (250). Коллоидная стабильность плазмы (252). Гемолизины (252). Ангитела (252). Онтогенез (252).

6. Отдельные синдромы спинномозговой жидкости 253—255
7. Динамика расстройств спинномозговой жидкости 255—258
8. Прокол цистерны 256—258
9. Вентрикуло и миелография 258—261

Гидроцефалические синдромы. Комбинированные методы исследования по Фёрстеру. Классификация (259).

VI. МОЗЖЕЧКОВЫЕ СИНДРОМЫ

1. К анатомии и физиологии 262—264
2. К теории 265—268
3. Симптоматология 269—275
4. К диагностике 276—283

Опухоли мозжечка (276). Опухоли мостомозжечкового угла (276). Кисты мозжечка (277). Ограниченный серозный менингит задней черепной ямки (278). Абсцесс мозжечка (279). Острая атаксия (281). Фридрейхова болезнь (282). Агенезия мозжечка (282). Оливомостомозжечковая атрофия (283).

VII. АФАЗИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Несколько общих замечаний 284—285
2. К феноменологии 285—288
3. К методике исследования 289—291
4. К патологии 291—292

VIII. СИНДРОМ ЛОБНОЙ ДОЛИ

1. К анатомии и физиологии 297
2. Клинические картины 297—304

Синдром лобного полюса (297). Расстройства денервации (298). Синдром навязчивого схватывания и автоматического хватания (299). Ротовой установочный автоматизм грудного младенца (300). Противодержание (301). Картины похожие на дрожательный паралич (301). Акинезия и гипокинезия (302). Афазические синдромы (302). Резюме (303).

IX. СИНДРОМЫ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ

1. Клинические симптомы 305—308

- Афатические картины (305). Сенсорные галлюцинации (306). Расстройство поля зрения (306). Эпилептические припадки (306). Атаксия (307). Hemipallidum синдром (307). Синдром средней черепной ямки (308).
2. К патологии (308). 308—309

Х. СИНДРОМ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ

1. Клинические картины 310—318
 Синдром верхней теменной доли (310). Синдром gyr. supramarginalis (310). Двигательная апраксия (310). Синдром gyr. angularis, пальцевая агнозия, аутоагнозия, аграфия (315). Височно-теменной синдром (Пик-Вернике) (316). Синдром sensory visual band (Pötzl) (317).
2. Резюме 318
3. К патологии 318—319

XI. СИНДРОМЫ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ

1. Клинические картины 320—324
 Расстройство поля зрения (320). Оптическая агнозия (321). Выпадение оптического нистагма (323). Аутоагнозия (323). Анозогнозия (фантомная рука) (324). Оптические галлюцинации (324).
2. Резюме 325
3. К патологии 325

XII. СИНДРОМЫ ЗАДНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ

1. К клинике 326—329
2. К патологии 329

XIII. СИНДРОМЫ ПЕРЕДНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ

1. К клинике 330—331
2. К патологии 331

XIV. СИНДРОМЫ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

1. К клинике 332—333
2. К патологии 333

XV. СИНДРОМЫ ВНУТРЕННЕЙ КАПСУЛЫ

1. К клинике 334—336
2. К патологии 336

XVI. СИНДРОМЫ ВНЕПИРАМИДНЫХ СИСТЕМ

1. К анатомии и физиологии 337—344
2. К патологической физиологии 344—359
 Гипокинетически-гипертонический синдром (345). Двигательные припадки экстрапирамидного характера (355). Истерические и аффективные припадки (356). Моторика (357).

XVII. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

1. Клинические формы 360—362
2. Патогенез припадка 362—364
3. Симптомы и периоды между припадками 364—365
4. Факторы эпилептического синдрома 365—369
5. Очаговые симптомы 369—370
6. К патологии и терапии 370—372

XVIII. СИНДРОМЫ ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ

1. Симптоматология 373—377
2. К патологии 377—385
 Менингит (377). Головная водянка (378). Опухоль мозга (378). Глиомы (379). Ложные опухоли (381). Дифференциальный диагноз с множ. склерозом (381). Сифилис (383). Паразиты (384). Кисты (384).
3. К терапии 385—386

XIX. СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

1. К патологии 387
 Корешковые явления (387). Спинномозговые явления (389). Повышение давления в спинномозговом канале (392).

2. Локальный диагноз 393—397
 Определение верхней границы сдавления (393). Поперечный диагноз (395).

3. Диагноз характера заболевания 397—405

Гумы (397). Эндотелиома (397). Невринома (397). Spina bifida с серозным ограниченным менингитом (397). Туберкулез позвоночника (399). Дифференциальный диагноз с табическими остеоартропатиями (400). Болезнь Клиппель-Фейль (401). Деформирующий спондилартрит (402). Пахименингит (402). Кровоизлияние в оболочки (403). Гематомиелия и глиоз (404). Серозный менингит (405).

XX. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Синдромы размягчений в области средней мозговой артерии 406—409
 2. Синдромы передней мозговой артерии 409—410
 3. Синдромы задней мозговой артерии 410
 4. Синдромы артерий мозгового ствола 410—412
 5. Патологии 413—420

Формы артериосклероза мозга (413). Классификация артериосклероза мозговых артерий (414). Пресклероз (415). Апоплексия (415). Менингеальные кровотечения (416). Тромбоз синуса (417). Дифференциальная диагностика (417). Эмболия, тромбоз, кровоизлияния в мозг (418). Болезнь Гайсбёка — Гипертония и полиглобулия (419).

XXI. СИНДРОМЫ НЕРВНОГО СИФИЛИСА

1. Экто и мезодермальный сифилис 421—422
 2. Клинические формы 423—432

XXII. МЕНИНГИТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Симптоматология
 2. Клинические формы

Эпидемический цереброспинальный менингит (433). Туберкулезный менингит (435). Менингит при инфекционных заболеваниях (436). Сифилитический острый менингит (436). Желтуха и менингитический синдром (437). Глистогенные менингиты (437). Менингитические синдромы при эпидемическом энцефалите, множественном склерозе и т. д. Менингеальные кровоизлияния (438). Хронический менингит токсического или инфекционного происхождения (438).

XXIII. СИНДРОМЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛОМИЭЛИТА

1. Клинические формы 439—451
 2. Диагностика 451—455

XXIV. СИНДРОМЫ ЭНДОКРИННЫХ РАССТРОЙСТВ

1. Гипофизарные синдромы 456—466
 2. Синдромы расстройств эпифиза 456—467
 3. Синдромы щитовидной железы. Гипертиреозидизм 467—470
 4. Синдромы гипотиреозидизма (микседема) 470—473

Навязчивые представления (472). Капилляроскопия (473). Вегетативные стигмы (473).

5. Синдромы расстройств околощитовидных желез 473—477
 Синдром тетании (473). Проблема возбудимости нервной системы (475).
 6. Прочие эндокринные синдромы 477—478
 Синдромы расстройств надпочечников (477).
 7. Синдромы половых желез 476

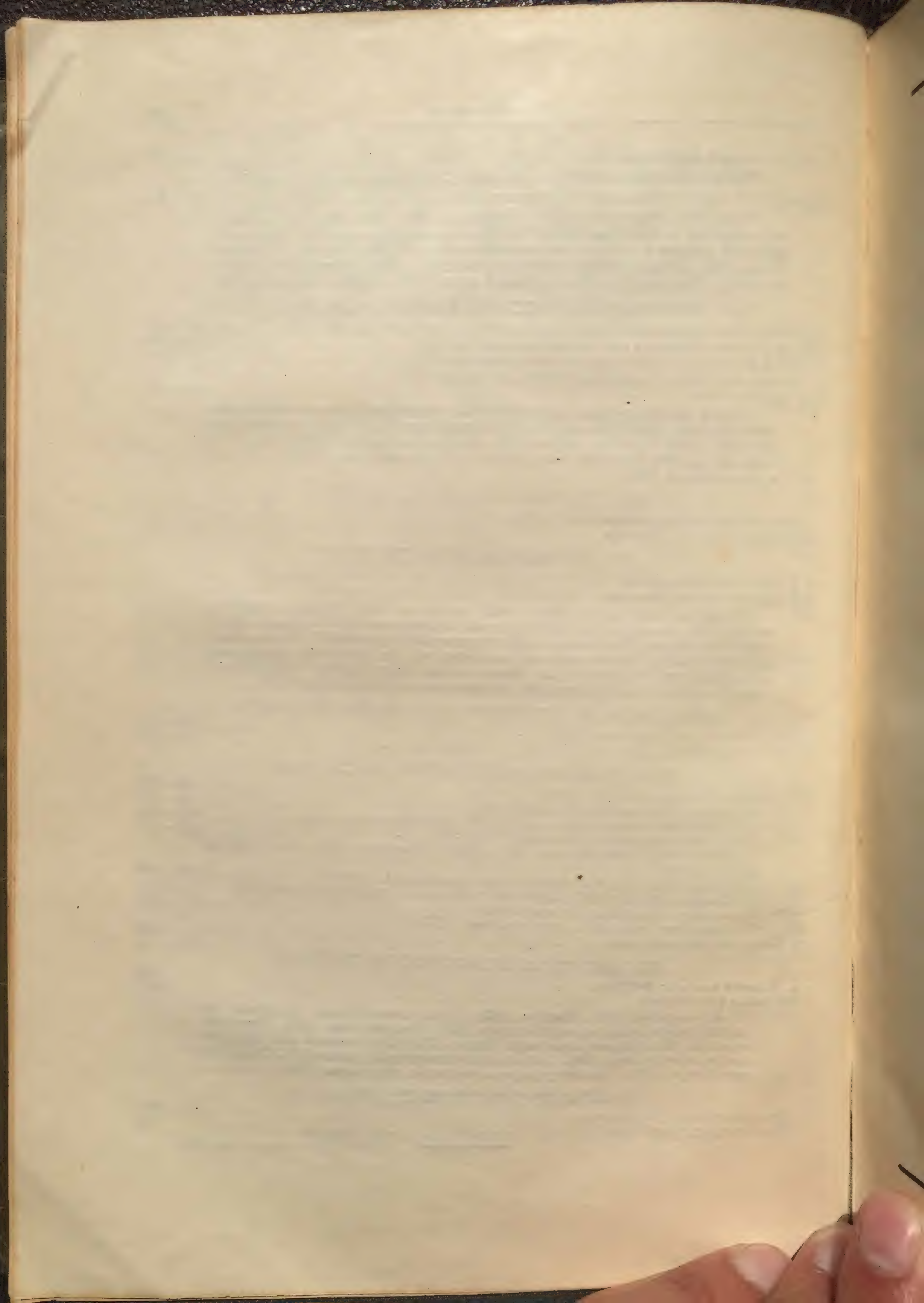
XXV. АНГИОТРОФОНЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Клинические формы 479
 Акропарестезии 479

Акроасфиксия (479). Мигрень (480). Другие вазомоторные синдромы: холодные руки и ноги; холодовой парез (481). Болезнь Рено (481). Эритропте-мелалгия (484). Ограниченный отек. Квинке (484). Склеродермия (484). Прогрессирующая атрофия лица (486). Заболевания симпатических узлов (486). Синдромы гемиатрофии (486). Гемигипертрофия и частичная макросомия (488).

XXVI. НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Предметный указатель 501
 Именной указатель 523



НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ

Всякий
десятков ле
гашение не
остается не

1. Чем
относится к
типическ
ческой груп
только о мн
мислите и т
шиеся патог
и при дру
внутричере
ственном ск
при сонной
симптомоко

с сирингом
рическими
мозгового п
вой опухоли
птомокомпл
деляющую
всего послед

Пробле
лога. Огром
все большие
война с ее м
ферической
о локализации
ренцировать
лами стриар
Пикка, Деже
и многих др
знания о зна

локализатор
В этой
Мускенса
Дюссер-де-В
и агностиче
жериным, П
Гольдштейн

ВВЕДЕНИЕ.

Всякий следивший за развитием невропатологии в течение последних десятков лет, согласится, что, несмотря на замечательные ее успехи и обогащение новыми методами исследования, диагностика нервных заболеваний остается нелегкой. Два ряда фактов увеличивают диагностические трудности:

1. Чем основательнее мы знакомимся с болезнями — и это в особенности относится к нервным заболеваниям — тем более мы убеждаемся в том, что типическая картина болезни, которая вела к выделению данной нозологической группы, встречается много реже, чем не типическая. Я напому только о множественном склерозе, об эпидемическом энцефалите, фуникулярном миелите и т. д. С другой стороны, мы узнаем, что клинические картины, считавшиеся патогномоничными для определенных групп болезней, встречаются и при других заболеваниях. Так, мы познакомились с симптомами повышения внутричерепного давления не только при мозговой опухоли, но и при множественном склерозе или эпидемическом энцефалите, с синдромами сна не только при сонной болезни, но и при сифилисе мозга и т. д., с менингитическим симптомокомплексом при геморрагиях, с невритическими — при энцефалите, с синдромами при интра- и экстрамедуллярной опухоли, с истерическими — при эпидемическом энцефалите, с табическими — при заболеваниях мозгового придатка, при черепных травмах, с паралитическими — при мозговой опухоли и т. д. Таким образом, стали говорить не о болезнях, а о симптомокомплексах, о синдромах. Особенно локальному фактору уделяли определяющую роль в возникновении клинических картин и синдромов. Прежде всего последние отвечают не на вопрос „что“, а на вопрос „где“.

Проблемы локализации раньше всего возбудили интерес невропатолога. Огромные успехи хирургии головного и спинного мозга стали предъявлять все большие требования к нашему умению точно локализовать. Мировая война с ее многочисленными огнестрельными ранениями центральной и периферической нервной системы дала особенно обильный материал для учения о локализации. Попытки Ц. Фохта, Хэнта, Вильсона, Ферстера и других дифференцировать стриарные клинические картины и связать их с разными отделами стриарной системы действовали в том же направлении. Работы Липмана, Пикка, Дежерина, Бабинского, Клейста, Пьер-Мари, Бехтерева, Марбурга и многих других, эксперименты Ферстера во время операций углубили наши знания о значении отдельных систем и путей и на много обогатил наши локализаторные сведения.

В этой связи следует упомянуть и о работах Кешинга, Фалькенбурга, Мускенса о локализации чувствительности и в особенности об опытах Дюссер-де-Баренна. Более углубленное изучение афазических, апрактических и агностических расстройств Геншеном, Пикком, Липманом, Экснером, Дежериним, Пьер-Мари, Хэдом, Петцлем, Шильдером, Редлихом и Бонвичини, Гольдштейном и другими значительно дополнило и развило классическую

схему афазии, так что наши знания о топическом значении отдельных мозговых участков невероятно расширились. Особенно значительны в принципиальном отношении для учения о локализации работы Юглинга Джексона. Ему принадлежит новая постановка вопроса. Заболевания мозга указывают нам не то, что можно или что должно локализовать в заболевших частях мозга, а то, что в состоянии дать сохранившиеся участки мозга. Джексон различал при всех заболеваниях мозга отрицательные симптомы, которые вызываются непосредственным выпадением функций пораженных частей мозга, и положительные, которые нужно связать с функциями расторможенного, менее сложного, работающего автоматически низшего центра. Высшие центры фило- и онтогенетически более молодые, по этой концепции, влияют на низшие, более старые в смысле торможения. Эта постановка вопроса приобрела принципиальное значение потому, что она непосредственно приближает нас к физиологическим проблемам, относящимся к функциям уцелевших частей мозга после удаления других.

Исследования Шеррингтона в области децеребрационной ригидности, Магнуса о тонических рефlekсах, а также более старые экстирпационные эксперименты Мунка показали, как функционируют оставшиеся части мозга. Учение Шеррингтона о „final common path“, конечном общем пути, стало особенно плодотворным для понимания невропатологических синдромов. Наши локализационные возможности, благодаря этому, обогатились синдромами, относящимися к низшим „расторможенным“ мозговым механизмам. Проблемы обратного развития (dissolution, Abbau) функций Джексон соединил с проблемой прогрессивного развития (Aufbau) — с эволюцией. Фило- и онтогенетические работы морфологически-физиологического характера много содействовали разрешению вопроса, как могут функционировать части нервной системы низших животных и зародышей, лишенные влияния еще не развившихся высших частей. Я назову только имена биологов Дарвина, Ферворна, Эдингера, Монакова, Бете, Фауссека, Лёба, Иксюля, Капперса, Свен Ингвара, Валленберга и многих других. Классические работы онто- и филогенетического характера М. Минковского, мастерское и исчерпывающее исследование Гампером мезэнцефалического существа и др. — имели существенное значение для обогащения наших локализаторных сведений. Затем следует превосходный анализ стриарных двигательных расстройств с точки зрения онто- и филогенеза, сделанный Ферстером. Эволюционная точка зрения нашла свое выражение и в многочисленных работах Хэда, Пьер-Мари и Фoa, Бабинского, Ферстера, Гирлиха, Аствацатурова, Ющенко, Фрейда, Кречмера и многих других. Работы Павлова об условных, Бехтерева — о сочетательных рефlekсах более содействовали нашему пониманию функциональных, чем органических расстройств. Их применяли также для анализа нервных расстройств у детей — Красногорский, Черни, Гомбургер, Леонов, Осипова и другие. Я опускаю бесчисленные попытки психиатров (особенно, русских) использовать их также для психиатрии, попытки, впрочем, далеко не всегда удачные.

В нашу задачу не входит дать очерк развития невропатологии за последние годы. Здесь нужно было только показать, что то, что мы называем невропатологическим синдромом, часто может быть понято только с онто- и филогенетической точки зрения, что в основе синдромов лежат аппараты и механизмы, которые развились в различных отделах нервной системы. Но здесь нужно совершенно определенно подчеркнуть, что все блестящие перспективы, которые, казалось, вытекали для локального диагноза из упомянутых работ, при практической диагностике подвергаются определенному ограничению. Монаков, Гольдштейн и другие всегда указывали на то, что как каждое раздражение, так и каждое поражение вызывает не только местные изменения,

местные симптомы, но резонирует во всей нервной системе. Если синдромы, как выше было указано, преимущественно являются выражением функций уцелевших мозговых частей, то нужно дать себе ясный отчет в том, что речь идет не о локализации функций, а лишь о локализации очагов, вызывающих те и другие синдромы. При этом и тут обнаруживается, что отношения, которые первоначально представляются простыми, элементарными, при более подробном изучении оказываются сложнее, чем можно было предположить на основании схемы. Отдельные системы образуют слишком прочную функциональную единицу, так что топический знак не всегда характерен для синдрома. Таким путем в первоначальные, преимущественно локализаторные схемы вносятся все новые модификации и дополнения. Так очевидно, что не только место поражения, не только локальный фактор, но и другие свойства процесса, более того, весь организм являются определяющими для синдромов. Все же не следует умалять наши успехи в топически-диагностическом отношении. Всякое обогащение наших знаний ведет не только к разрешению примитивных проблем, но и к постановке новых вопросов.

Если мы от вопроса „где что находится?“, обращаемся к вопросу „что там происходит?“, то мы встречаем дальнейшие затруднения, которые в значительной степени зависят от того, что мы не вполне еще освободились от фетишизма в медицине.

2. Примитивное наивное мышление довольствовалось представлением, что то, что мы наблюдаем у постели больного, есть ничто иное, как вторгшиеся в тело духи болезней. Но надо признаться, что наши диагнозы нередко напоминают эту же формулу. Мы распознаем эпилепсию, тетанию, ишиас и т. п. и думаем, что разрешили вопрос о характере заболевания. Мы дифференцируем одну болезнь от другой, стремимся к диагностическим этикеткам. Но повседневный опыт нас учит, что определение только этиологического фактора — а многие диагнозы к этому сводятся — тоже весьма мало объясняет всю картину болезни. Из многих больных с травмами черепа только немногие заболевают эпилепсией. После удаления костного осколка припадки прекращаются далеко не у всех больных. У одних эпилептиков припадки наблюдаются ежедневно, у других — раз в году. Остроумов определял болезнь, как расстройство нормального равновесия между организмом и условиями среды. В такой абсолютной формулировке это определение для каждого отдельного случая нас также далеко не удовлетворяет. Изучение невропатологии особенно ярко показало, что если „болезнь“ в сущности детерминируется только одной причиной, то клиническую картину определяет целый ряд факторов. Часто то, что определяется как болезнь, не есть болезнь, а синдром, который может вызываться разными условиями, разнообразными конstellациями многих факторов (Тенделоо), комбинацией факторов. Таким образом, возникает понятие о предрасположении к эпилепсии (*Epilepsiebereitschaft*), о диспозиции к тетании (*Tetaniebereitschaft*) и т. д. В основе их лежат определенные биологические, функциональные и химические особенности организма. Предшествовавшие болезни, наследственные условия, занятие, профессия, социальная среда, естественные факторы среды влияют в ту или другую сторону на организм, включая и переключая его реактивные возможности в разной мере. Это имеет значение и для „наследственных“ болезней. Часто в анамнезе больных Фридрейхом находят сифилис, и в таком случае старательно дифференцируют между сифилисом и Фридрейхом, конечно совершенно неосновательно.

Я много лет тому назад по этому вопросу высказался, что разрешать вопрос по поводу этих двух заболеваний нельзя альтернативно. Минор давно уже указал, что при полипатии, комбинации болезней (комбинозы) два или несколько патогенных момента могут влиять на один и тот же орган. В примере Фридрейховой болезни нужно допустить, что под влиянием люеса наслед-

ственное порочное развитие определенных отделов нервной системы может обнаружиться. Керер путем анализа круга наследственной хорей показал, что допущение только наследственного или благоприобретенного фактора часто не удовлетворяет. Аргументация, что при инфекционной хорее в крови циркулируют возбудители болезни, не объясняет того факта, что хорея развивается только у небольшого числа заболевших „ревматической“ инфекцией. Указанием (часто, впрочем, весьма мало убедительным), что болезнь „менделирует“, далеко еще не исчерпаны все условия, необходимые для возникновения данной клинической картины. Нужно вполне согласиться с Керером, что в невропатологии структурный анализ болезни столь же плодотворен, как и в психопатологии.

В дальнейшем я неоднократно пользуюсь случаем, чтобы рассматривать различные невропатологические синдромы с подобной точки зрения. В большинстве случаев нельзя даже говорить о нозологических единицах. Столь разнообразны связи, взаимоотношения, взаимные влияния. Особенно существенно то, что болезненные явления имеют глубокие корни в реакциях нормального организма. При известной обстановке, структуре мы можем получить и у нормального человека усиление рефлекса и, наоборот, — вызвать угасание феномена Бабинского у пирамидного больного. При известных условиях мы можем у нормального человека вызвать синдром тетании (путем гипервентиляции) и, наоборот, заставить его исчезнуть у больного тетанией. Физиологические понятия включения, переключения, изменчивости реакции нашли применение и в нервной клинике. Я сошлюсь на работы физиологов Шеррингтона, Магнуса, Павлова и других.

Магнус пишет: „Спинной мозг в каждый момент является как-бы иным и в каждый момент отражает положение и место в пространстве различных отделов тела и всего тела“. Конечно, это относится не только к спинному, но и к головному мозгу. Это приводит нас к кардинальной проблеме, которая еще очень мало нашла применения в невропатологии и которую Ферстер развивал при изучении эпилепсии, — к вопросу о конstellации. Тенделоо понимает под конstellацией не сумму отдельных факторов, но их взаимное влияние, взаимную обусловленность. Сумму факторов по Тенделоо можно сравнить с эмпирической или молекулярной формулой. Конstellация факторов соответствует структурной формуле молекулы, которая учитывает пространственное расположение атомов и их взаимоотношения. Мы и тут приходим к вопросу о структуре нервных болезней. В этом смысле мы должны говорить о синдроме исключительно, как о переднем плане, о центре клинической картины. Но он глубоко внедряется в общий фон, имеющий свои корни в реакциях данного индивидуума в здоровом, „доболезненном“ состоянии и не ограничивающийся нервной системой, но охватывающий все органы и детерминированный многочисленными факторами как пространственного, так и временного характера внутренней и окружающей среды. Таким образом, мы приходим к структурной формуле не нервных болезней, а нервно-больных. В ней синдром играет только одну (хотя и важную), но не исключительную роль. Он в известной степени является элементом или еще лучше — экспонентом разнообразнейших факторов.

Как было уже сказано, в структуре невропатологического синдрома локализация, локальный фактор играет большую роль. Вследствие далекоидущей дифференциации отдельных частей нервной системы для симптоматологии имеет важное значение, находится ли очаг на несколько миллиметров впереди или кзади. После выдающихся работ Эллиот-Смита, Кампбеля, Бродмана, Фохта, Экономо и Коскинаса мы знаем, что существует не только топография мозговой поверхности, но также и топография отдельных слоев.

В своем учении о патоклизах Фохт предположил своеобразные физико-химические свойства каждого слоя и этими свойствами объяснял специфическую ранимость по отношению к эндо- или экзогенным вредностям. В противоположность ему Шпильмейер учитывал локальный фактор несколько иначе. Он показал, что та же вредность (например, множественный склероз) вызывает очаги разной формы, смотря по тому, развиваются ли они в мозговой коре или в белом веществе. Шпильмейер это объяснял различием в нормальном расположении глиозных волокон. В отделе об эпилептическом синдроме более подробно будет изложена точка зрения Шпильмейера на значение местных условий кровоснабжения, в частности — Зоммеровского сектора. Местными особенностями сосудистого и капиллярного снабжения отдельных частей центральной нервной системы можно объяснить заболевания сосудистого типа (Шпильмейер), например, при отравлении окисью углерода. Хиллер показал, что серое вещество обладает большим числом капилляров, чем белое; что область, более богатая ганглиозными клетками, обладает и более густой капиллярной сетью. Отдельные слои мозговой коры, путамен и черная зона (*Substantia nigra*) особенно богаты капиллярами и т. д. Замечательно сегментное распределение капилляров в сером веществе спинного мозга и параллельное столбам распределение их в белом. В этих совершенно новых данных мы также должны усмотреть существенные факторы, определяющие отдельные синдромы. И, благодаря им, становится иногда понятной избирательность отдельных систем по отношению к определенным возбудителям болезней.

Выше было уже сказано, что местному фактору не следует придавать исключительного значения в происхождении синдрома. Не следует забывать, что каждая болезнь вызывает не только местные симптомы выпадения, но большей частью одновременно влияет и на другие части нервной системы. Так, при более подробном изучении оказалось, что при эпидемическом энцефалите, например, очаги далеко не всегда ограничиваются серыми ганглиями. Наоборот, их можно находить и в коре, и в спинном мозгу и т. д. Это относится к большинству заболеваний. Но и другие свойства очага, его гистологические особенности, его продолжительность — все это является факторами наиважнейшего значения для синдрома. Укажу на последние работы Кешинга и Бейли о гистологической классификации глиом, которая имеет чрезвычайно важное принципиальное и практическое значение. При той же локализации глиомы могут возникать различные клинические картины, в зависимости от различного гистологического строения ее. Шпатц совершенно правильно указывает относительно стриарных симптомов, что они зависят от многочисленных (частью трудно определяемых) условий, от характера, интенсивности, темпов процесса, от возраста, общей конституции, конституции измененных участков мозга и тех центров, которые находятся с ним в функциональной связи. Важен момент начала заболевания и т. д. Встречаются и одинаковые клинические картины при разной локализации. Я поэтому старался группировать синдромы не только по локационному принципу, но и по этиологическому. Но и здесь всегда нужно помнить то, что уже не раз повторялось: синдром не является эквивалентом ни для локализации, ни для болезни. Я рассматриваю его, как уже было выше упомянуто, только как экспонент.

Мы пока, к сожалению, слишком мало знаем еще об общей реакции организма на наши специальные нервные заболевания. Серология и микробиология множественного склероза, полиомиелита, эпидемического энцефалита находятся еще в зачаточном состоянии. Гуморальные исследования при эпилепсии дали много существенного, но „формулы“ они тоже не нашли. Если же мы ждем дальнейших успехов в этой области для мозговой опухоли, для мозговых паразитов, различных форм менингита, неврита и невралгии (см. работы Леви

о роли инфекции), для системных и псевдосистемных заболеваний и т. д., то не потому, что надеемся овладеть необходимыми „формулами“. Весь ход развития невропатологии говорит за то, что не формулы, а только всесторонний учет всего статуса как невропатологического, так и внутреннего и last not least вегетативно-нервного, знание его развития, причины болезни и разнообразнейших факторов — генеалогического, конституционального и констелляционного, в том числе и социального, профессионального, экономического, климатического и всех прочих факторов среды, данной конкретной обстановки, могут нам дать возможность объяснить и понять клинические картины. Замечательное развитие, которое проделала невропатология, особенно за последние годы, дало ей полное право на самостоятельное существование как в смысле постановки проблем, так и методов; дальнейшие ее успехи зависят от ее еще более тесной и совместной работы с физиологией, с физиологической химией, патологической анатомией, с внутренней и хирургической клиниками.

В
ных
о ко
эффе
рого
ряд не
ной си
органе
рога, су
ного эф
тельного
передне
много ра
дражени
отношени
нии веде
показали
ного апп
сложности
усложняю
Растут во
изменяют
двигатель
организма
ственную
общим пу
рии разви
головной
лодые пу
Когда
вается все
аппаратов
и в связа
которое об
недостаточ
более в ра
в централь
Примити
циации на
эффektor
клетки, ко

1. СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ.

1. КОНЕЧНЫЙ ОБЩИЙ ПУТЬ.

В основу анализа двигательных расстройств, как и нормальных двигательных функций, лучше всего положить принцип Шеррингтона о конечном общем пути (final common path). За „обладание“ „единым“ эфферентным конечным путем, начинающим от двигательной клетки передних рогов спинного мозга и ядер черепных нервов в мозговом стволе, „борется“ ряд нервных импульсов, идущих из различнейших отделов центральной нервной системы. Разнообразнейшие возбуждения, возникающие в центральном органе под влиянием различных раздражений, влияют на клетку переднего рога, суммируясь так, что во вне проявляют себя в виде единого конечного эффекта, как интегрированная деятельность совокупного двигательного аппарата. Таким путем двигательный эффекторный орган, клетка переднего рога, некоторым образом является бассейном, в который вливается много раздражений, но из которого к мышце вытекает только один ток раздражения. „Нормальный“ процесс движения соответствует определенному соотношению отдельных центробежных импульсов. Всякий сдвиг в этом отношении ведет к расстройству движения. Онто- и филогенетические исследования показали, что отдельные центральные соединения периферического двигательного аппарата развиваются лишь постепенно, пропорционально все увеличивающейся сложности нервного центрального органа, зависящей, в свою очередь, от все усложняющихся взаимоотношений между организмом и окружающей средой. Растут возбуждения, идущие от раздражений внешней среды, растут, видоизменяются, утончаются, приспособляются ко все меняющейся среде реакции двигательного воздействия на окружающую среду со стороны развивающегося организма. Но „видоизменяя окружающую среду, человек меняет и свою собственную природу“. В надстраивающихся ступенеобразно над „конечным общим путем“ двигательных путей можно узнать черты различных эпох истории развития как человека, так и животного царства. Чем более развивается головной конец центральной нервной системы, тем более новые, более молодые пути возникают значительно видоизменяя функцию более старых.

Когда речь идет о расстройствах движения, то этим далеко не исчерпывается все то, что имеет отношение к расстройству функции двигательных аппаратов. Даже при отсутствии всякого движения в мышце, и, следовательно, и в связанном с нею нервном аппарате, существует известное напряжение которое обозначается, как тонус. Не только в расстройствах движений в смысле недостаточности или избытка их — параличи, гипо- или гиперкинезы — еще более в расстройствах нормального тонуса проявляются сдвиги и изменения в центральных путях, контролирующих конечный общий путь.

Примитивное существо вообще еще не обнаруживает никакой дифференциации на аппарат рецепторный, воспринимающий раздражение, и аппарат эффекторный. Лишь постепенно возникает осложнение в виде ганглиозной клетки, которая воспринимает возбуждение от рецепторного органа и проводит

импульсы дальше к мышечной клетке. Даже с развитием центрального нервного органа первоначально все еще продолжает существовать известная самостоятельность нервных аппаратов в отдельных сегментах центрального органа, из которых каждый до некоторой степени относится к определенному сегменту тела. Расположенная вентрально моторная клетка, дифференцирующаяся в двигательный аппарат и развивающаяся впоследствии в клетку переднего рога,

первоначально, следовательно, находится в связи только с эффекторным концевым аппаратом и с периферическим центростремительным рецепторным нервным аппаратом того же сегмента.

Чем утонченнее, чем рафинированнее становятся ориентировка и анализ раздражений окружающей среды и чем более усложняется реакция всего организма на раздражения даже на расстоянии, тем больше развиваются в соответствии с этим и связи двигательных клеток переднего рога и, раннее всего — с рецепторными клетками из других сегментов (рис. 1). Благодаря этим итерсегментальным связям устанавливается контроль функции клетки переднего рога со стороны более отдаленных частей нервной системы. По мере дальнейшего развития головного конца прибавляются пути, служащие для контроля клеток переднего рога со стороны постепенно развивающихся высших отделов нервной системы. К ним относятся *tractus tectospinalis*, который начинается в области переднего четверохолмия и проводит зрительно-двигательные или

слухо-двигательные импульсы — *tractus vestibulospinalis*, стоящий в связи с Дейтерсовым ядром вестибулярной области и осуществляющий контроль со стороны органов равновесия — *tractus rubrospinalis* или Монаковский пучок, соединяющий красное ядро с двигательными клетками переднего рога и служащий для распределения всеобщего тонуса. Через красное ядро клетка переднего рога контролируется также и со стороны мозжечка и со стороны стриарного тела. Благодаря этому, она находится под влиянием этих двух существенных для нормального движения систем, связанных, с одной стороны, со всей мускулатурой, а с другой — через зрительный бугор и ножки моз-



Рис. 1. Схема „общего конечного пути“ и путей его контролирующих.

1 — Общий конечный путь от клетки переднего рога к мышце. 2 — чувствительное колено элементарнейшей рефлекторной дуги. 5 — соединения между сегментами. 3 — внепирамидные пути от мозгового ствола (ядро Дейтерса), четверохолмия (*tectum*, красное ядро), стриарной системы (для упрощения они прямо идут к клеткам передних рогов. Соединения с красным ядром, *substantia nigra* и т. д. опущены). 4 — пирамидный путь из передней центральной извилины.

жечка со всеми рецепторными аппаратами. Наконец, в течение филогенетического развития возникает наиважнейший для рабочих движений человека путь — пирамидальный путь, который начинается в передних центральных из-

вилах мозговой коры и в отличие от до сих пор перечисленных путей, служащих крупным массовым движениям, проводит к клеткам передних рогов более индивидуализированные импульсы более специализированных, утонченных движений.

Из сказанного следует, что двигательные расстройства бывают принципиально иными, смотря по тому, поражен ли „конечный общий путь“ или тот или другой из путей, его контролирующих. В первом случае страдает примитивная функция, фило- и онтогенетически древнейшая. В результате выпадает элементарная подвижность, которая может при сильных степенях становиться совершенно невозможной. Исчезает также и элементарная функция тонуса. Во втором случае обычно подвижность не исчезает полностью. Наоборот, она часто чрезмерно повышается, что сказывается или более усиленной реакцией на периферическое раздражение (повышение рефлекса) или же произвольными, насильственными движениями. Сообразно с этим различают: 1) периферическое двигательное расстройство, касающееся периферического двигательного аппарата, конечного общего пути, клетки переднего рога, передних корешков, сплетения или периферических нервов и 2) центральные двигательные расстройства, относящиеся к пирамидальной системе, стриарной системе, мозжечковой системе, системам красного ядра, системе покрывки и лабиринтного нерва.

2. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

При заболеваниях периферического нейрона прежде всего развивается слабость или полный паралич тех мышц, которые получают свои импульсы от соответствующих нервных аппаратов. Обычно при этом понижается и мышечный тонус и, наконец, наступают более грубые нарушения питания мышцы — она атрофируется. В некоторых случаях атрофия предшествует параличу. Чаще же больной обращает внимание прежде всего на слабость. Слабость (парез) или паралич объективно определяется путем исследования активной подвижности, ее объема и силы. Понижение тонуса, гипотония или атония определяются при помощи пассивных движений или пальпации. Атрофия определяется осмотром или, в некоторых случаях, путем измерения обхвата конечностей. Когда атрофия еще не столь заметна, чтобы ее установить при помощи осмотра — электрическое исследование нервов и мышц дает нам указания относительно состояния питания. Весьма часто и особенно в тяжелых или затянувшихся случаях встречаются изменения мышечных сокращений при электрическом раздражении. Практически наиболее важен вялый характер сокращения при исследовании гальваническим током в отличие от молниеносного в норме. Нередко мы встречаемся и с извращенным отношением мышц к раздражению катодом и анодом. В то время как нормальная мышца реагирует при исследовании катодом уже на минимальные токи молниеносным сокращением, а на анодное раздражение отвечает лишь при усилении тока (закон Пфлюгера), мы часто при заболеваниях периферического двигательного нейрона встречаемся с извращенным отношением: анодное раздражение вызывает сокращение уже при более слабом токе, при котором катод еще не вызывает никакого сокращения. Фарадический ток в таких случаях вызывает сокращение при токах, значительно превышающих норму, или он даже не дает никакого эффекта. Эти важные симптомы, характеризующие так называемую реакцию перерождения, с абсолютной достоверностью говорят за заболевания периферического двигательного нейрона. Их отсутствие, однако, никоим образом не исключает такого заболевания.

Важнейшим симптомом заболевания периферического нейрона, также свидетельствующим о трофическом расстройстве, являются фибриллярные сокращения, самостоятельно возникающие в мышцах и носящие вялый, червеобразный характер. Их следует отличить от фасцикулярных сокращений, от миокимии, часто наблюдающейся при холодовых раздражениях. Сокращения, которые наступают при трофических расстройствах мышц, не генерализованы, но ограничиваются отдельными фибриллами заболевшей мышцы.

Для определения заболевшей части периферического нейрона прежде всего важно установить, имеется ли помимо двигательных расстройств еще и расстройство чувствительности. В последнем случае в громаднейшем большинстве речь идет о заболеваниях периферических нервов, которые, являясь смешанными, включают как двигательные, так и чувствительные волокна.

Но это общее правило имеет значительные исключения:

1. При острых заболеваниях, касающихся преимущественно клеток передних рогов, как при спинальном детском параличе (болезнь Гейне-Медина или передний острый полиомиелит), во время острой стадии нередко встречаются расстройства чувствительности или в виде болей или в виде выпадения чувствительности, но эти расстройства не носят постоянного характера.

2. При некоторых заболеваниях периферических нервов, или исключительно или главным образом, поражаются двигательные волокна, как, например, при хроническом свинцовом отравлении, ведущем к множественному невриту.

3. Нередко расстройства чувствительности имеют тенденцию к более быстрому обратному развитию, чем двигательные расстройства. Поэтому нужно всегда тщательно искать в анамнезе, не наблюдались ли раньше расстройства чувствительности.

А. Синдромы заболевания передних рогов.

При двигательных расстройствах периферического типа без расстройств чувствительности мы чаще всего должны высказываться за заболевания передних рогов. Особенно это относится к тем случаям, когда распределение параличей соответствует не периферическим нервам, а локализации мышц в спинном мозгу. Из двух главных вопросов неврологической диагностики: относительно места и относительно характера и причины заболевания, первый может быть решен главным образом путем анализа парализованных мышц. Это возможно только при знакомстве с функцией мышц и спинальной их локализацией.

Ядра отдельной мышцы находятся на разных высотах спинного мозга. При заболеваниях клеток передних рогов мы поэтому в клинической картине нередко встречаемся с параличами мышц, иннервируемых разными нервами. И наоборот, иногда парализуется только часть мышц, относящаяся к определенному нерву. В тех случаях, когда удастся вскрыть эти тонкости клинической картины, дифференциальный диагноз между заболеванием переднего рога и заболеванием периферического двигательного нерва приобретает прочную почву. Но это удастся далеко не всегда, так как поражения спинного мозга редко ограничиваются одним сегментом. С другой стороны, и здесь уже следует подчеркнуть, что при заболеваниях периферического нерва далеко не всегда заболевают все снабжаемые им мышцы.

Что касается локализации мышц по высотам спинного мозга, то в верхнем шейном мозгу находятся мелкие мышцы шеи. По Ферстеру, при поражении верхних шейных сегментов наступают полная атрофия, паралич и реакция перерождения только в области верхней порции трапецевидной мышцы. Ее средняя и нижняя порция, как и *m. sternocleido-mastoideus*, иннервируемые добавочным

нервом, при этом обнаруживают лишь незначительное количественное понижение электрической возбудимости. По Ферстеру, находится в:

C ₄	{ Диафрагма Mm. rhomboidei	C ₇	{ Extensor carpi radialis Extensor digitorum communis Triceps Flexor carpi radialis Flexor carpi ulnaris
C ₅	{ Supraspinatus Infraspinatus Teres minor Deltoides Biceps Brachialis internus Supinator brevis Supinator longus	C ₈	{ Extensor carpi ulnaris Abductor pollicis longus Extensor pollicis longus Palmaris longus Flexor digitorum subi. et prof. Flexor pollicis longus
C ₆	{ Serratus anticus Subscapularis Pectoralis major Pectoralis minor Latissimus dorsi Teres major Pronator teres	D ₁	{ Extensor pollicis brevis Adductor pollicis Flexor pollicis brevis Abductor pollicis brevis Interossei Sympathicus

В D₆ — D₇ находится верхняя часть прямой мышцы живота, в D₇ — D₁₀ — прочие части прямых мышц; косые и поперечные мышцы — в D₈ — D₁₂ и в L₁. При поражении D₁₁ — D₁₂ парализуется только нижняя треть косых мышц и поперечные мышцы живота. Что касается локализации мышц в пояснично-крестцовой части спинного мозга, то она, по Ферстеру, сводится к следующему:

Ileopsoas — L ₁	Peroneus brevis
Sartorius — L ₁ — L ₂	Peroneus longus
Gracilis — L ₂ — L ₃	Glutaeus maximus
Adductores — L ₂ — L ₄	Gemelli, quadrat. femoris
Quadriceps — L ₂ — L ₄	Obturator int., pyriformis
Obturator extern.	Semimembranosus
Tensor fasciae	Semidentinosus
Tibialis anticus	Biceps
Tibialis posticus	Extensor digit. et hall.
Glutaeus medius	Икроножные мышцы
Extensor hallucis	Flex. digitorum et hallucis — S ₂
Extensor digitorum	Мышцы подошвы — S ₂

Для синдрома клеток передних рогов наиболее типичным является, помимо приведенных выше особенностей, общих всем заболеваниям периферического двигательного нерва, несимметричный характер клинической картины. Особенно это характерно для важнейшего заболевания передних рогов, для спинального детского паралича, болезни Гейне-Медина. В таких случаях речь идет об острой инфекции, нередко принимающей эпидемический характер, возбудители которой обладают значительным сродством к клеткам передних рогов и к двигательным ядрам мозгового ствола. Патолого-анатомически в этих случаях имеется воспалительный процесс, который в начальной стадии простирается на большие отделы передних рогов и даже выходит за их пределы, вызывая

отек и воспалительное набухание тканей. Спустя короткое время этот отек уменьшается, и болезненный процесс ограничивается, в конце концов, только определенным сегментом и здесь только передними рогами. Смотря по силе заболевания, дело доходит до деструктивных изменений в двигательных клетках, которые погибают и, наконец, заменяются глиозным рубцом. Характерна беспорядочная локализация на разных высотах: нередко, она односторонняя и касается различных мышц, относящихся к тому же спинно-мозговому сегменту. Замечательно, что дистальные концы конечностей при этом поражаются, пожалуй, реже. Значительно чаще параличи локализуются в проксимальных отделах: на верхних конечностях, в дельтовидной мышце, в мышцах плеча, на нижней конечности — в четырехглавой, в мышцах тазового пояса. В этом состоит главный дифференциально-диагностический признак в сравнении с полиневритом. При болезни Гейне-Медина, преимущественно поражающей детский возраст, но не щадящей и более взрослых, сильно атрофируются не только соответствующие мышцы, но нарушается рост и костей конечностей, как ни при какой другой болезни. В основе этих расстройств лежат не „функциональные“ моменты вторичного характера; они объясняются тем, что болезненный процесс поражает не только передние, но и боковые рога. В боковых же рогах находятся вегетативно-трофические центры костей и прочих тканей. И мышечная атрофия, вероятно, объясняется заболеванием боковых рогов.

В остром стадии диагноз заболевания не всегда легок, в особенности у совсем маленьких детей. В клинической картине в таких случаях преобладают общие симптомы: более или менее высокая температура с явлениями раздражения со стороны центральной нервной системы, нарушение сознания, головные боли, рвота, нередко легкая ригидность затылка, боли в конечностях и спине. В случаях эпидемии диагноз облегчается, но часто встречаются спорадические случаи. Только после окончания острого периода, большей частью длящегося лишь несколько дней, явления паралича выступают на передний план. Первоначально они генерализованы. С уменьшением отека в большинстве пораженных мышц восстанавливается нормальная подвижность. В мышцах, где параличи остаются, сравнительно рано развивается атрофия. Нередко при этом дело доходит до самых вычурных, отчасти компенсаторных, положений конечностей. Сохранившиеся мышцы до некоторой степени компенсируют погибшие. Тыл стопы служит для опоры (рис. 2 и 3), верхние конечности заменяют нижние (рукоходы) и т. д. Иногда эти дети отличаются удивительной ловкостью и проворством.

В более поздних стадиях диагноз редко представляет затруднения. Почти никогда типичный патологический процесс или рубец не переходят за пределы передних рогов и еще реже за пределы серого вещества спинного мозга. Расстройства чувствительности или пирамидные симптомы составляют величайшее исключение. Конечно, следует принимать в соображение, что у детей до года феномен Бабинского является физиологическим. С другой стороны, не всякое тыльное сгибание большого пальца при раздражении подошвы является результатом пирамидного поражения. Я его встречал при полиомиелите в случаях, когда подошвенные сгибатели большого пальца были парализованы, и на раздражение подошвы мог отвечать только тыльный разгибатель.

Несмотря на многочисленные и классические работы Викмана, Э. Мюллера, Вернштедта об эпидемиологии болезни, способы передачи ее все еще нам неизвестны. В царской России, а также в Советском Союзе, эпидемическое распространение Гейне-Мединовской болезни раньше не описывалось или вернее благодаря дефектам медик-санитарного обслуживания не улавливалось. Первая эпидемия, а именно, в БССР, наблюдалась мною в 1925 г. и по моему предло-

жению была описана Хазановым. Всего он собрал 82 случая, почти все из густонаселенных районов б. Минского округа вдоль государственной границы (рис. 4). Всесторонним изучением на месте эпидемии Хазанову удалось установить прямую передачу в большей половине случаев. Замечательно возникновение болезни летом, в то время как для эпидемического энцефалита критическим временем года является зима (рис. 5, 6, 7 и 8). По данным Викмана-Э. Мюллера, Вернстедта, Хазанова, болезнь распространяется в местностях,

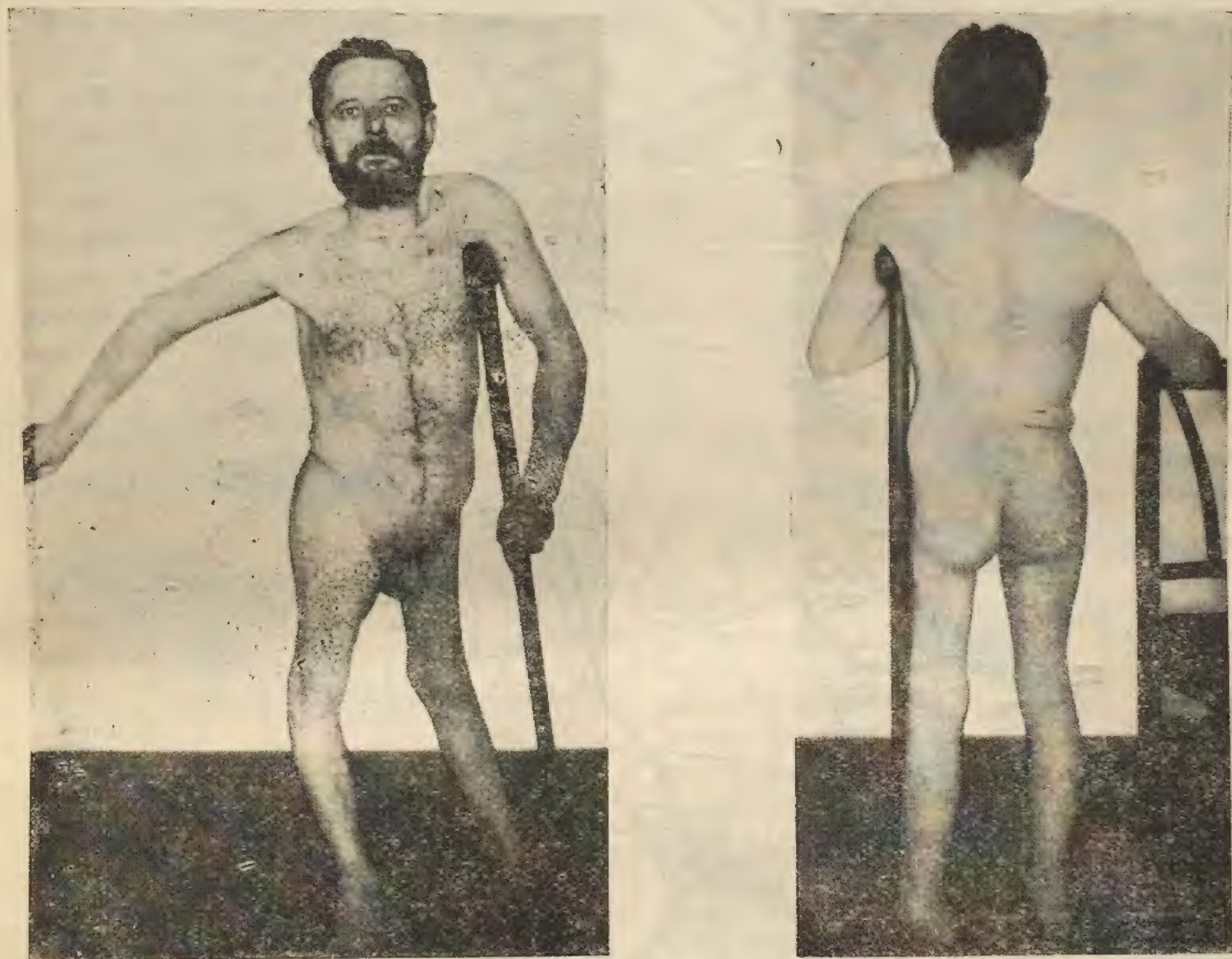


Рис. 2 и 3. Последствия перенесенного детского паралича (poliomyelitis ans. acuta). Атрофия мышц нижних конечностей и ягодиц, в особенности слева. Genu valgum справа, genu varum слева. Тыльная поверхность левой стопы служит для опоры.

с оживленным движением. Она обладает склонностью к образованию групп и очагов. В Белорусскую эпидемию пострадали больше всего высокорасположенные сухие районы, где другие детские инфекции встречались редко. Большинство случаев относится к семьям, членам которых приходилось много путешествовать. Встречались спинальные и корковые, и полиневритические формы. Около того же времени небольшая эпидемия наблюдалась и в Румынии, Австрии и в нескольких областях Германии. Остается открытым вопрос о том, состояли ли наблюдавшиеся при этих эпидемиях и установленные также Хазановым заболевания кур, свиней и т. д. в какой-либо связи с полиомиелитом.

Синдром переднего острого полиомиелита — заболевание клеток передних рогов — встречается и при других инфекциях, кроме болезни Гейне-Медина: после кори, тифа и т. д. Е. Федорова из моей клиники описала

дром острого заболевания передних рогов может развиваться и на люетической почве. Анамнез, серологическое исследование, состояние спинно-мозговой жидкости облегчают диагноз. Иногда при сифилисе синдром передних рогов развивается (притом остро) вследствие закупорки передней спинальной артерии, или же вследствие функционального расстройства кровообращения в спинном мозгу. (Риккер).

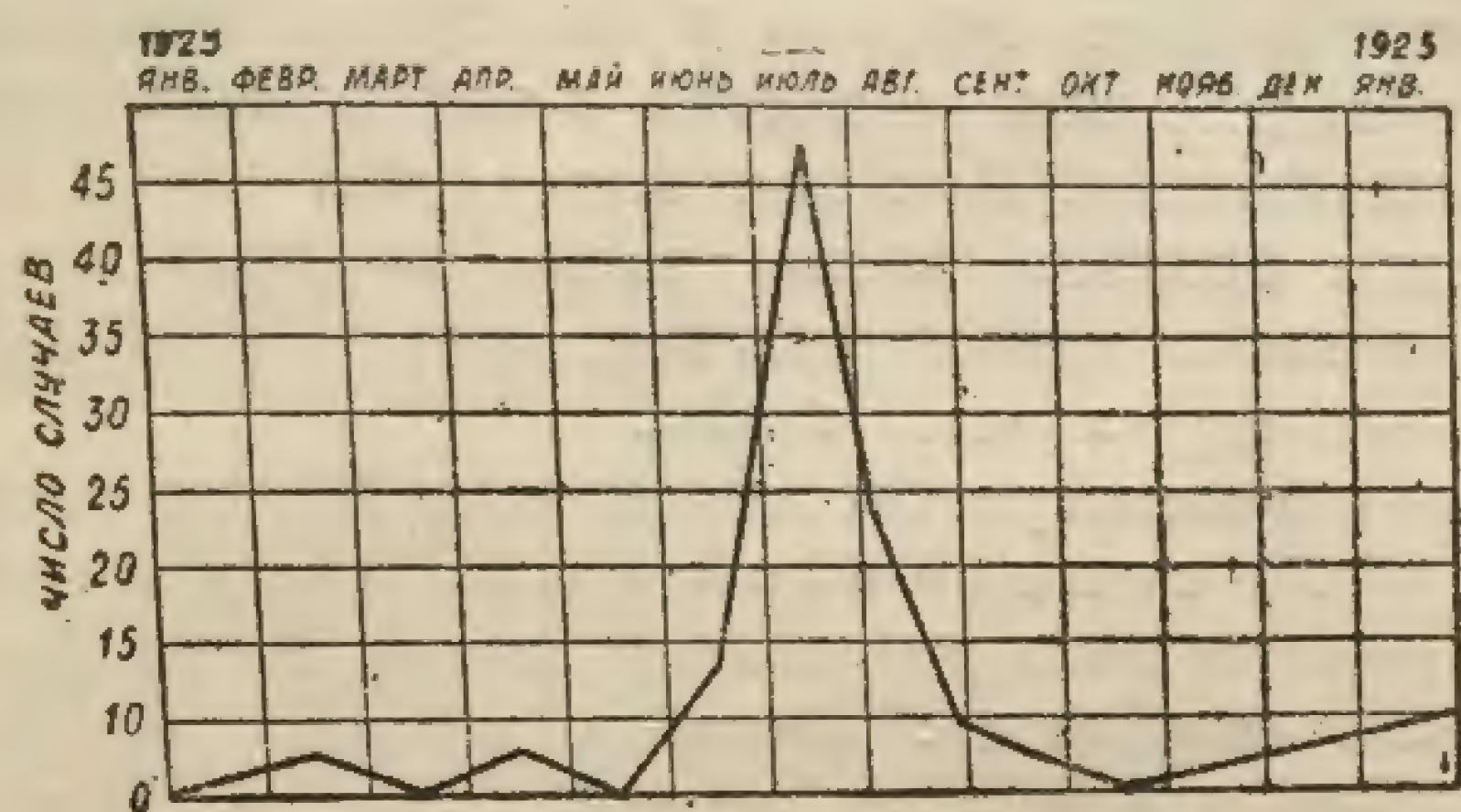


Рис. 5. Распределение случаев заболевания полиомиелитом во время эпидемии в Белоруссии по месяцам. (По Хазанову).

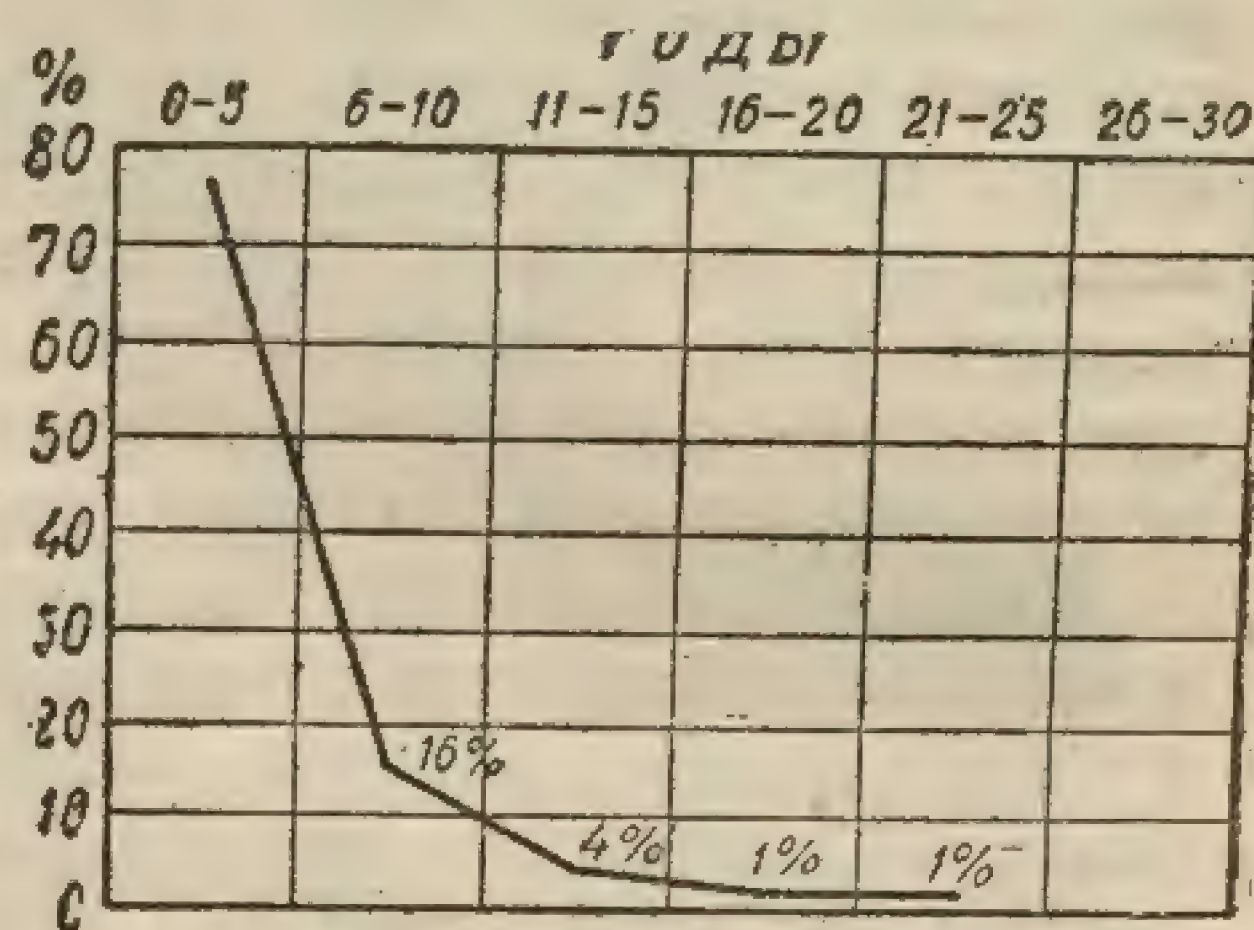


Рис. 6. Эпидемия полиомиелита в Белоруссии в 1925 г. Распределение случаев по возрастам (в процентах). (По М. Хазанову).

Синдром клеток переднего рога может развиваться и хронически. Клинически это выражается в постепенно нарастающей слабости в конечностях, особенно в ногах. Процесс обычно протекает весьма медленно, распространяясь

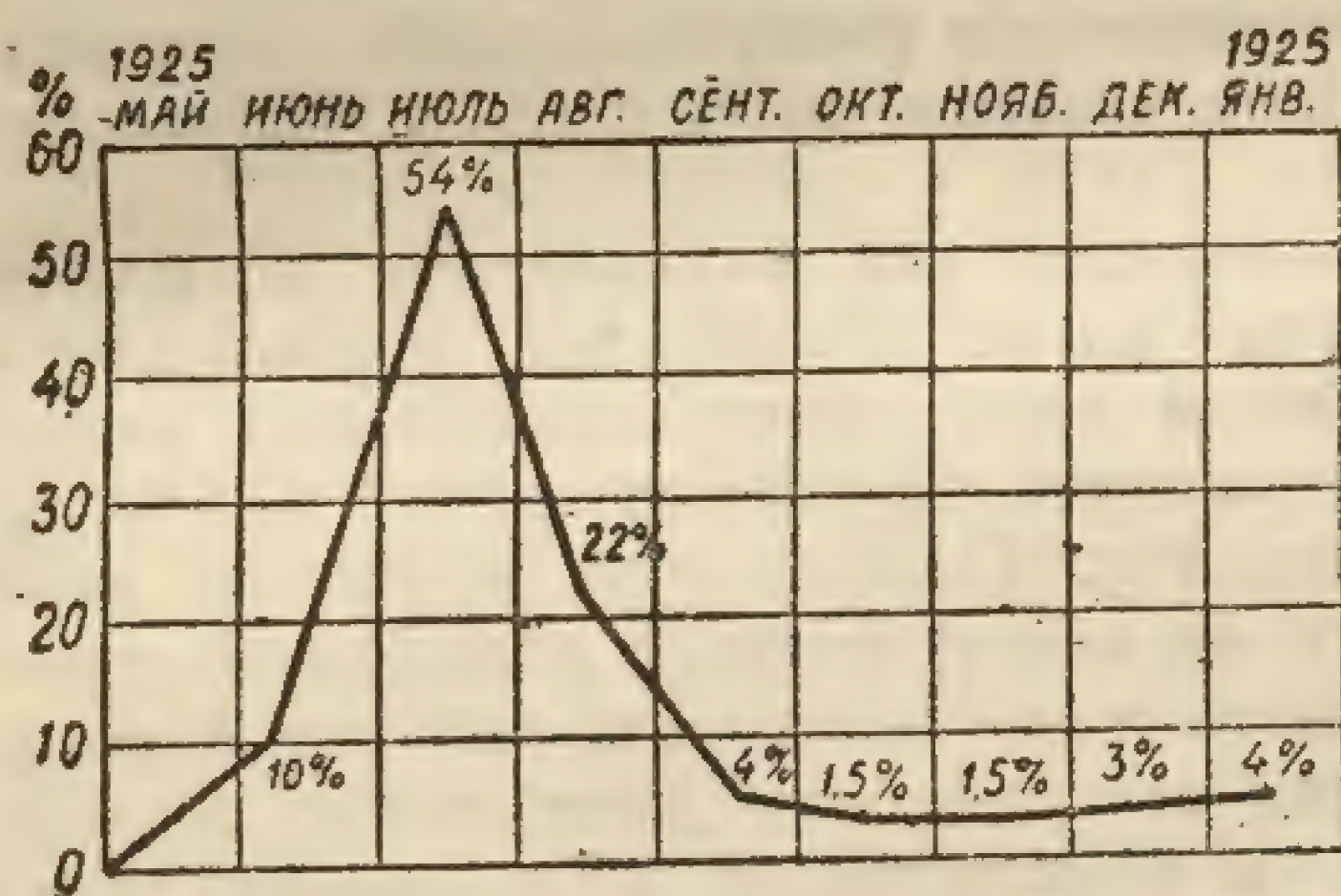


Рис. 7. Эпидемия полиомиелита в Белоруссии. Распределение случаев по месяцам (в процентах). (По М. Хазанову).

от одной конечности к другой. Только спустя много времени к совершенно вялому параличу присоединяется также и атрофия. Иногда процесс останавливается, часто он прогрессирует и в дальнейшем течении распространяется на ядра мозгового ствола, чем подвергается опас-

ности и жизнь. В основе этого синдрома, может быть, чаще, чем обычно принято думать, лежит сифилис. Однако, остается много случаев, где этиология совершенно темная. Особенно интересны те случаи, которые развиваются много лет спустя после перенесенного в детстве острого полиомиелита. Я видел несколько таких случаев. В некоторых случаях, по словам свидетелей, у ребенка заболела одна нога. Только спустя 8—9 и даже более лет родители стали замечать, что ребенок трудно передвигает и другую ногу. Он жалуется на боли при ходьбе, нога ставится неправильно и при исследовании оказывается, что кроме потери рефлекса существует заметная слабость и легкая атрофия. Чаще всего в таких случаях речь идет о прогрессировании, о хронически развивающемся страдании. Однако бывает и так, что

М. Б. Кривак—2

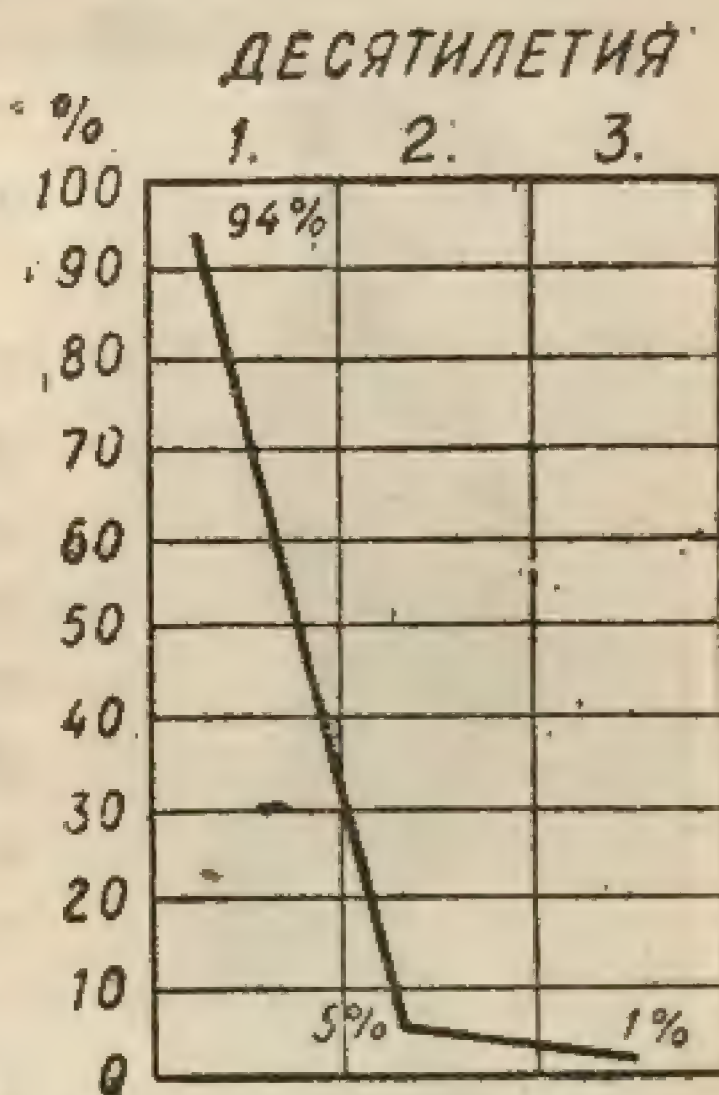


Рис. 8. Эпидемия полиомиелита в Белоруссии в 1925 г. Распределение случаев по десятилетиям. (По М. Хазанову).

нога заболела остро много лет тому назад одновременно с другой ногой, но ее дефективность лишь впоследствии обнаруживается, благодаря большим требованиям, которые предъявляются к ней. В этом случае внимание обычно концентрируется на той конечности, которая больше поражена, а та, которая находится в сравнительно лучшем состоянии, обычно сначала совершенно игнорируется. Тем не менее, я видел случай, где действительно можно было говорить о хроническом ухудшении бывшего острого и как будто закончившегося процесса. Здесь существует отдаленная аналогия с так называемыми метапроцессами, метэнцефалитом, металюесом. Как при последних, так и при болезни Гейне-Медина специфическая болезнь может вновь обостриться и при новых условиях может протекать иначе, хронически и поражать не столько мезенхиму, сосуды, как паренхиму, эктодермальные ткани.

Синдром хронического заболевания передних рогов, повидимому, близко стоит к клинической картине прогрессивной спинальной мышечной атрофии. Последняя редко начинается раньше двадцатого года жизни. Дифференциально-диагностическими признаками считаются: атрофия, которая обычно предшествует параличу; предварительно поражаются мелкие мышцы кисти, особенно в начале заболевания (Аран-Дюшенровский тип, юношеский тип). В дальнейшем течении постепенно погибают и другие мышцы. Мускулатура туловища также вовлекается в процесс. Течение спинально-мышечной атрофии более медленное. Отличить ее от хронического полиомиелита иногда невозможно. Впрочем, совершенно спорно, идет ли речь о двух обособленных заболеваниях. В некоторых случаях и тут сифилис является этиологическим моментом. В семейных случаях болезнь начинается в самом раннем детстве, а именно на первом году жизни (детский тип). Этот тип обычно характеризуется симметрическим распределением параличей (Гофман-Вердник). Предсказание этой формы безусловно неблагоприятное.



Рис. 9. Миопатия. Лордоз. Гипертрофия икроножных мышц едва намечена.

От нее следует отличать так называемую первичную миопатию или прогрессивно-мышечную дистрофию. Им обеим свойственна постепенно развивающаяся слабость, сопровождающаяся атрофией и, в конце концов, ведущая к параличу. Однако при миопатии электрические исследования не обнаруживают реакции перерождения, а лишь количественное понижение, которое в конце концов, достигает такой степени, что даже самые сильные токи — гальванические и фарадические не вызывают никакого эффекта. Отсутствуют и фибриллярные подергивания. Нередко атрофия мышц маскируется ложными гипертрофиями вследствие жировых отложений в мышцах. В некоторых случаях с самого начала заболевания погибающие мышцы подвергаются настоящей гипертрофии. Настоящая и ложная гипертрофии большей частью локализуются в ягодичных и икроножных мышцах, реже — в мышцах плеча. Описано несколько типов. Почти все начинаются в юношеском возрасте и носят семейный характер. Чаще всего заболевания начинаются с мускулатуры туловища и с проксимальных отделов конечностей. Этим объясняется лордоз, „свободные“ плечи (рис. 9 и 10). Характерно вставание из лежащего положения. Благодаря слабости мускулатуры поясницы больной поднимается с пола, помогая себе руками, при помощи которых он как-бы карабкается по нижней конечности вверх и постепенно выпрямляет согнутое вперед

туловище. Эта манипуляция начинается с переворачивания на живот. В некоторых случаях в атрофии участвует и мускулатура лица. Находили изменения также и в висцеральной мускулатуре, между прочим, и сердечной мышце, что подтвердил также и Пахорский из клиники Минора. Расстройство чувствительности отсутствует, гистологически в мышцах находят значительные изменения, сводящиеся, главным образом, к неравенству калибров мышечных волокон, к разрастанию жировой и соединительной тканей, образованию вакуол и т. д. При этом поперечная полосатость хорошо сохранена, несмотря на значительную атрофию фибриллей. В этом заболевании мышц обычно усматривают первичный момент заболевания. Однако, некоторые факты, как отсутствие реакции перерождения и фибриллярных подергиваний, аналогов вялым сокращениям гладких мышц, говорят в пользу того, что первично заболевает вегетативная нервная система, а вторично — снабжаемая ею саркоплазма. Последняя находится в мышце рядом с фибрилловым аппаратом, как вегетативная часть ее, с симпатической или парасимпатической иннервацией.

И. Бейлин исследовал в нашей клинике вегетативную нервную систему у миопатов при помощи фармакологической и других проб. При этом оказывалось, что в формах полной атрофии мышц и с фиксированными в сгибательной позе конечностями реакция на адреналин была повышена — кровяное давление поднималось на 35 мм. При псевдогипертрофии с жировыми отложениями и повторное введение адреналина не давало никакого эффекта. Также и лечение адреналином по Щербак больными переносилось по разному. В случаях выраженной атрофии его приходилось прекращать в виду слишком бурной реакции больных. При псевдогипертрофии можно было, пожалуй, констатировать некоторое улучшение, хотя и субъективное.

В некоторых случаях ложная гипертрофия отсутствует. С самого начала наступает исхудание (рис. 11). Часто при этом конечности имеют тенденцию к контрактурам. Обычно фиксируется в сгибательной позе как верхняя, так и нижняя конечности. Из этой позы не удается их вывести ни при помощи пассивных движений, ни даже во время наркоза (рис. 12). По некоторым авторам, в таких случаях мышцы фиброзно перерождаются, чем и объясняется их сведение. Принимая во внимание различное течение и различное отношение к адреналину, приходится допустить, что оба заболевания генотипически разнятся друг от друга.

Вкратце следует здесь упомянуть о так называемой невральной или невротической форме прогрессивной мышечной атрофии, известной под именем формы Шарко-Мари-Туз и часто носящей перонеальный тип. Обычно, но далеко не всегда, она начинается в самом раннем детстве у нескольких членов одной семьи. В противоположность описанной выше мышечной дистрофии (Эрб) при ней большей частью страдают дистальные концы преимущественно нижних конечностей. Вследствие крайне медленного прогрессирования заболевания, тянущегося много десятков лет, выпадение функций



Рис. 10. Миопатия. Вставание при помощи рук.

незначительное. Всегда приходится удивляться, как эти больные еще долго продолжают заниматься своей профессией, благодаря постепенному приспособлению и благодаря замене функции выпавших волокон функцией сохранившихся. Особенно характерными являются боли, редко отсутствующие. Можно констатировать также и объективное выпадение чувствительности. Особенно страдает вибрационное чувство. В спинном мозгу этих больных находят рядом с атрофией клеток передних рогов некоторые перерождения в задних столбах и в столбах Кларка. Обычно страдают и передние и задние корешки,

спинальные ганглии и без исключения периферические нервы.

Практически важны некоторые особенности клинической картины невротической мышечной атрофии. Уже Шарко и Мари обратили внимание на то, что при описанной ими форме под влиянием холода подвижность заболевшей конечности намного ухудшается. Это нашли в своих случаях и В. Рот, Раймон и другие. В случаях Давиденкова слабость мелких мышц кисти значительно увеличивалась при охлаждении. Руки принимали когтеобразную позу; разгибание, приведение и отведение становились трудными, гальванические сокращения мышц — вялыми. При согревании рук это явление очень быстро исчезало. Подобный „холодовой парез“ наблюдается у многих больных мышечной атрофией. Повидимому, „холодовой парез“ может встречаться и самостоятельно у членов семьи, не страдающих мышечной атрофией.



Рис. 11. Миопатия. Лордоз.

„Холодовой парез“, вероятно, в некоторых случаях должен рассматриваться, как рудиментарная форма невротически-мышечной атрофии. Однако, этот симптом встречается и при других болезнях. Так, холод действует в том же смысле и в случаях полиневрита, при некоторых ангионеврозах и т. д.

В некоторых случаях клиническая картина хронического полиомиелита является только увертюрой трагедии, последний акт которой сводится к заболеванию ядер двигательных нервов в мозговом стволе. Последнее присоединяется к картине спинно-мозговой болезни в виде так называемого прогрессивного бульбарного паралича. Он вызван поражением ядер черепных нервов, находящихся в продолговатом мозгу и в мосту и аналогичных клеткам передних рогов (XII, X, IX, VII, V). Постепенно развивается грустная картина расстройства жевания, глотания, фонации, речи. Полуоткрытый рот не может быть ни закрыт, ни открыт. Из него течет слюна, прием пищи невозможен, через два-три года эта плачевная жизнь кончается смертью. Иногда болезнь начинается с бульбарных симптомов и в таких случаях до спинно-мозговых явлений дело и не доходит. В основе прогрессивного бульбарного паралича



Рис. 12. Миопатия. Фиброзная форма. Контрактуры в плечевых, локтевых, тазобедренных, коленных и голеностопных суставах.

лежат такие же процессы, как в основе прогрессивной мышечной атрофии спинального происхождения.

Иногда заболевание не ограничивается периферическим нейроном, но простирается также на центральный двигательный нейрон, на пирамидный путь. В таких случаях возникает клиническая картина так называемого амиотрофического бокового склероза (Шарко-Лейден), характеризующаяся амиотрофией и заболеванием боковых столбов. Иногда хроническое заболевание начинается с пирамидных симптомов и лишь впоследствии присоединяется синдром передних рогов и бульбарного паралича. В других случаях начинается с заболевания передних рогов и бульбарного паралича и лишь в дальнейшем в процесс вовлекаются и пирамидные пути. Следует поэтому всегда думать о возможности амиотрофического бокового склероза, когда встречаешься с синдромом хронического заболевания передних рогов. Часто он является, как выше было сказано, односторонним, иногда налицо тот или другой пирамидный симптом. Впрочем, почти всегда отсутствует феномен Бабинского. В виде исключения могут встречаться и расстройства чувствительности. Вообще болезнь эта редкая. Наиболее выдающимся симптомом является бульбарный паралич. Без выраженных бульбарных симптомов всегда нужно скорее думать о других болезнях — о фуникулярном миелите, о миелите и т. п. (см. также главу о пирамидных синдромах). В патолого-анатомическом отношении, повидимому, чаще всего речь идет о дефективной зародышевой закладке. Иногда этиологическим моментом является сифилис.

Врожденным или же приобретенным в раннем детстве является заболевание, где в центре точно так же находятся синдромы заболевания передних рогов. Более всего бросается в глаза колоссальная гипотония. С полным правом говорят об атонии и называют всю клиническую картину, как врожденную миатонию или болезнь Оппенгейма. Без труда удастся заложить обе нижние конечности детей за шею и т. п. При этом значительный паралич касается, главным образом, нижних конечностей и мускулатуры туловища. В отличие от болезни Гейне-Медина параличи здесь симметричны. Гальваническая возбудимость часто сохранена при понижении фарадической. Мышцы пастозны. Вместе с кожей и подкожной клетчаткой они образуют сплошную тестообразную массу. Замечательно, что болезнь имеет тенденцию к улучшению. Я видел в одной семье трех детей, которые в течение первых лет имели описанный характерный признак, из них старший ребенок начал ходить к 6—7 годам. Некоторые находили патолого-анатомические изменения в передних рогах. Трудно установить, идет ли речь о дефектах развития или о бывшем фетальном воспалении.

Вкратце упомяну здесь о врожденных мышечных дефектах (миоагенезия — Айяла). По моим наблюдениям, чаще всего заболевают грудные мышцы, почти всегда дефекты односторонни. Айяла справедливо подчеркивает важный признак — отсутствие всякого расстройства функции. Часто при этом наблюдается еще какое-нибудь другое уродство. Так, я, подобно другим авторам, видел плавательные перепонки между пальцами одновременно с дефектами грудной мышцы. Уже одна эта комбинация говорит в пользу порочной закладки или развития в области нижнего шейного сегмента; в одном наблюдавшемся мною случае такая плавательная перепонка наблюдалась на руке гомолатеральной с дефектом грудной мышцы (рис. 13 — 14).

Синдром клеток передних рогов наблюдается также при процессе, поражающем и прочие части поперечника спинного мозга. Из них нужно прежде всего упомянуть о глиозе или сирингомиелии. Разрастание глии, вызванное врожденным дефектным развитием, начинается вокруг центрального канала спинного мозга от невробластов, ближе всего стоящих к зародышевой

ткани. Отсюда он распространяется к задним рогам, но в самых редких случаях падает и передние рога. Диагноз обычно не затруднен, так как редко отсутствуют типичные расстройства чувствительности.

Также и после кровоизлияния или гематомии нередко возникает клиническая картина, отличающаяся теми же симптомами чувствительности и движе-

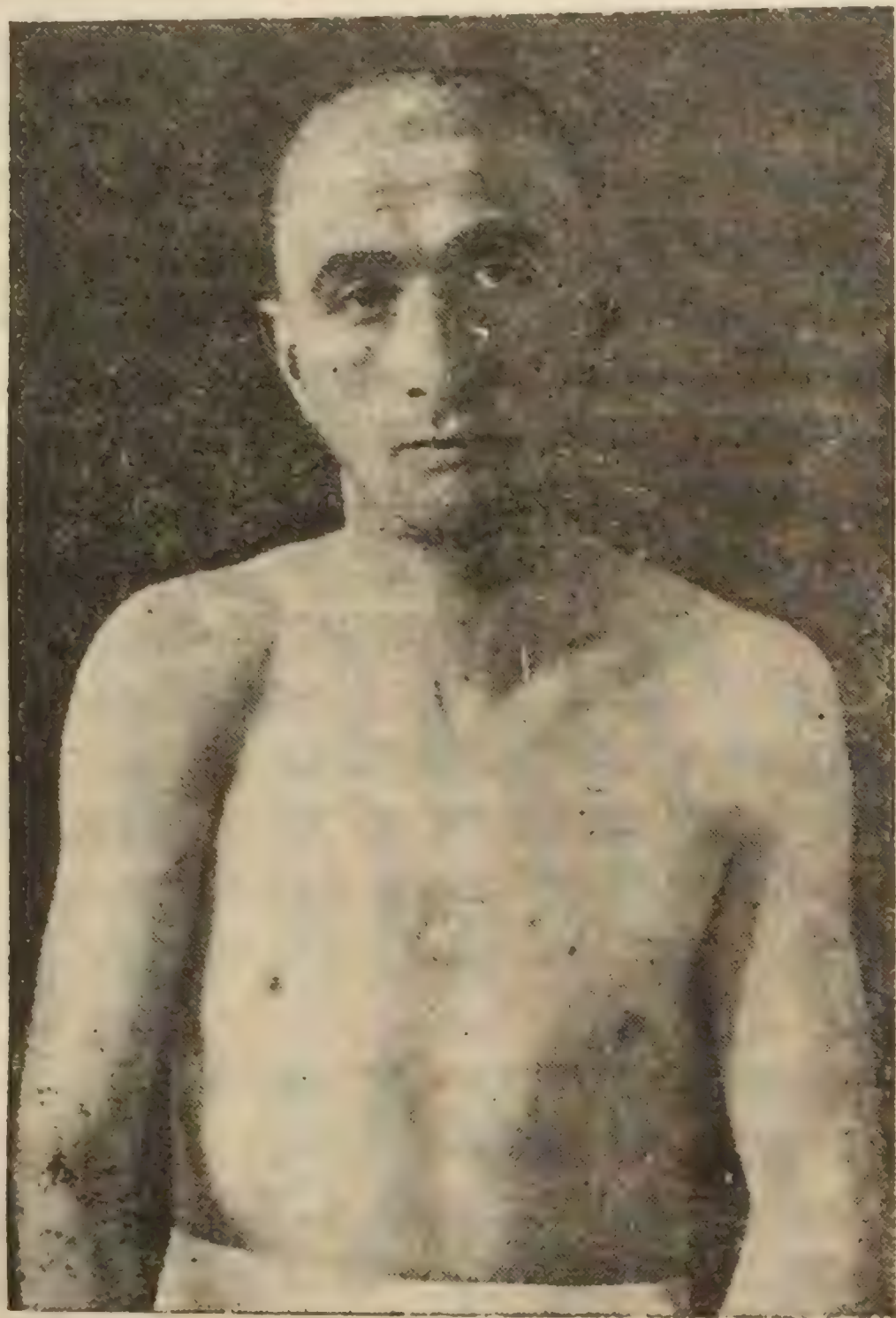


Рис. 13. Врожденное отсутствие грудной мышцы справа. Одновременно правосторонняя гемиатрофия туловища и лица.

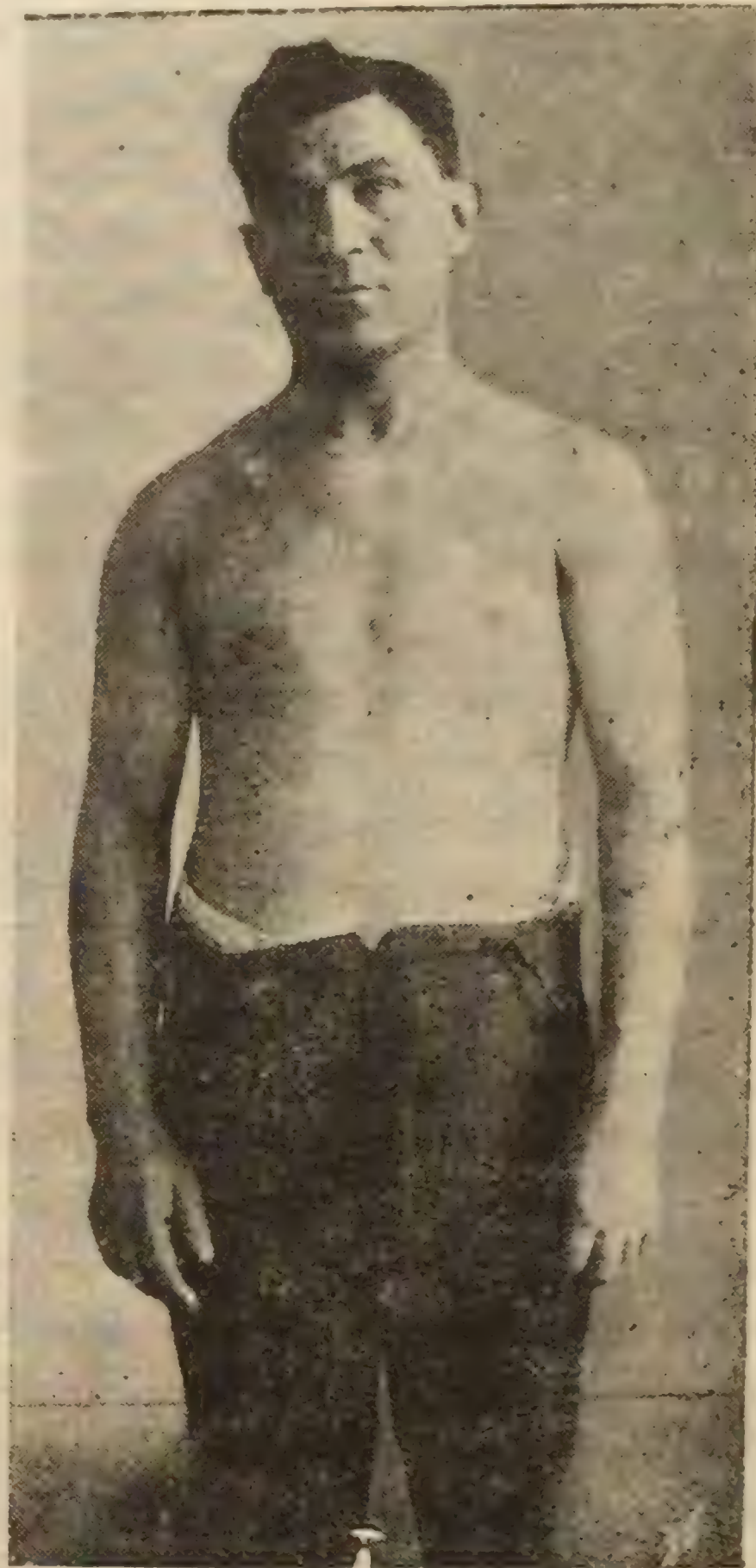


Рис. 14. Левосторонний врожденный дефект грудной мышцы. Как и на предыдущем рисунке, видно более высокое стояние соответствующего соска.

ния, как только что описанный глиоз. Для дифференциального диагноза только вкратце упомяну, что глиоз начинается исподволь, тянется десятки лет, гематомия же начинается остро и протекает с заметным улучшением симптомов. Из других процессов, при которых, между прочим, наблюдается и синдром передних рогов, следует здесь еще упомянуть об опухолях; обычно при этом мы имеем дело с глиомами, которые нередко трудно отличить от глиозных процессов, или же с процессами, выходящими за пределы серого вещества. И при множественном склерозе могут специально страдать клетки передних рогов.

При экстра(ам)медуллярных процессах, особенно при туберкулезном спондилите или при тяжелом пахименингите, также нередко доходит до заболевания передних рогов вследствие вторичного отека пропитывания вещества спинного мозга. Наступающие при этом атрофические параличи частью зависят от заболевания клеток передних рогов, частью — от поражения передних корешков.

Синдром клеток передних рогов может быть иногда намечен в виде атрофии, гипотонии, иногда парезов при затяжных болезненных процессах в более отдаленных местах центральной нервной системы, напр., в головном мозгу. К таким процессам относятся опухоли и туберкулез. До симптомов

выпадения при подобном „действии на расстоянии“ дело доходит редко. В картине болезни доминирует основная болезнь, однако, нужно помнить об этой возможности, чтобы не быть введенным в заблуждение. Впрочем, часто трудно отличить, идет ли речь о синдроме переднего рога или передних корешков.

Б. Синдромы заболевания передних корешков.

Заболевания передних корешков характеризуются атрофическими параличами, которые ничем невозможно отличить ни по сегментному распределению, ни по прочим своим свойствам от заболевания клеток передних рогов. Но так как передний корешок заболевает почти исключительно вследствие поражения оболочек, позвонков, их суставов или связочного аппарата позвоночника, то рядом с синдромом переднего корешка всегда налицо еще синдром задних корешков, позвоночника, иногда также и спинного мозга. В некоторых формах ограниченного спинального менингита, как например, при гипертрофическом шейном пахименингите, развивающемся на сифилитической почве, в клинической картине рядом с симптомами задних корешков значительную роль играют атрофии, вялые параличи мышц, снабжаемых соответственным передним корешком. Если, как часто бывает, процесс локализуется в нижних шейных передних корешках, то погибают мелкие мышцы кисти, а также все мышцы соответственно вышеприведенной схеме Ферстера. И так как с первым грудным передним корешком выходит и грудной симпатический нерв, то часто возникает синдром Хорнера, состоящий в птозе вследствие паралича Мюллеровской мышцы, в расширении зрачка и энофтальме (рис. 15). К этой триаде в некоторых случаях в качестве четвертого симптома присоединяется гетерохромия радужной оболочки.



Рис. 15. Хорнеровский синдром в случае люэтического шейного гипертрофического пахименингита.

Заболевание передних корешков в области грудной части спинного мозга вызывает сегментное выпадение брюшной мускулатуры. Иногда удается изолированно доказать, как показал Седерберг, слабость отдельных брюшных сегментов.

В области передних корешков поясничных и крестцовых те же отношения, что и в области шейных корешков. Чаще всего при этом существуют и расстройства чувствительности, которые в значительно большей степени облегчают локализацию по корешкам, чем двигательные расстройства. Как видно из таблицы на стр. 13, отдельные мышцы относятся к разным сегментам и отдельные сегменты к нескольким мышцам. Дифференциально-диагностически здесь особенно часто приходится думать о травматическом повреждении тела позвонков. В шейной области такие поражения приводят обычно к летальному исходу. Травмой поясничной части позвоночника корешки или непосредственно поражаются или же ею вызываются крово-

излияния в оболочках или в позвоночном канале, вследствие чего страдают и корешки. В поясничной и крестцовой части не всегда легко определить, зависит ли клиническая картина от кровоизлияния в спинно-мозговом веществе или вне последнего. Чтобы понять эти трудности, следует вспомнить анатомические особенности нижнего отрезка спинного мозга.

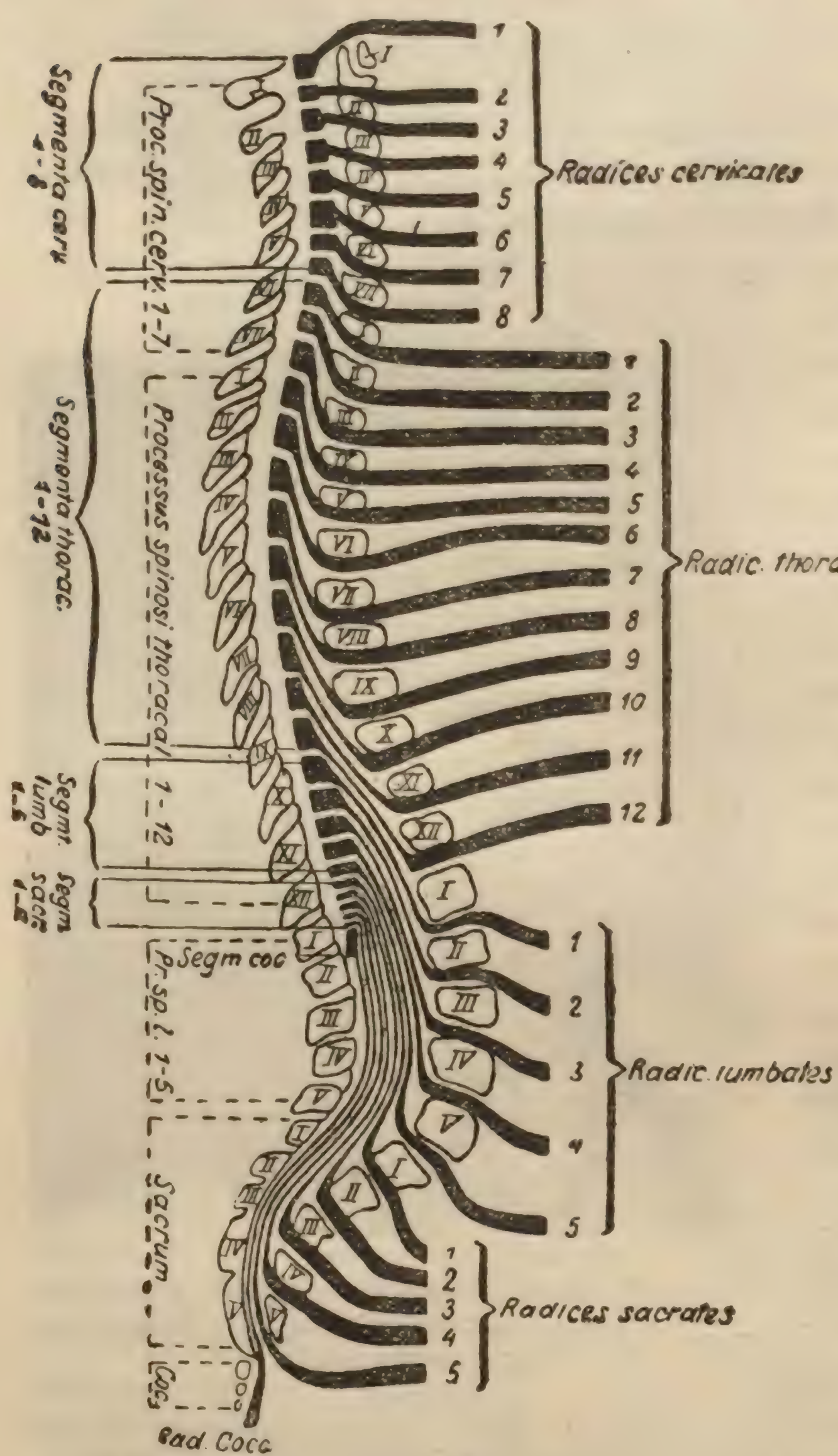


Рис. 16. Топографические соотношения между сегментами спинного мозга, корешками и позвонками. (По Бингу).

называется по предложению Минора — эпиконусом. В нем локализуются клетки мышц наиболее каудальных отрезков тела. При разрушении верхних поясничных позвонков дифференциальный диагноз между каудой и спинным мозгом представляет значительные затруднения. Часто невозможно вылущить из клинической картины симптомы заболевания спинного мозга. Участие передних корешков стирает пирамидные симптомы. Периферический паралич сам по себе не представляет никакого критерия для отличия поражения переднего рога от повреждения переднего корешка в конском хвосте. С другой стороны, кровоизлияние вне спинного мозга, вовлекающее в сущности только конский хвост, также может вследствие сдавления спинного мозга вызвать симптомы со стороны последнего. В таких случаях дифференциальный диагноз между поражением кауды и конуса является

Спинной мозг заканчивается уже на уровне верхнего края второго поясничного позвонка или даже еще несколько выше в виде конечного конуса (conus terminalis). Отсюда и вниз тянется конский хвост (cauda equina), который является ничем иным, как массивным пучком нервных корешков. Последние начинаются от поясничных и крестцовых сегментов спинного мозга в очень тесной и небольшой области и достигают своих эффекторных органов мышц нижней конечности, только по выходе из межпозвоночных отверстий, находящихся много каудальнее; таким образом, конский хвост тянется до нижнего конца крестцовой части позвоночника. Каждое поражение первых двух поясничных позвонков может, следовательно, вызвать травматизацию не только спинно-мозговых корешков в конском хвосте, но также и спинного мозга, а именно, конуса (рис. 16).

Под конусом мы подразумеваем нижние три крестцовые сегменты и копчиковый отдел. Здесь уже более нет клеток передних рогов для мускулатуры нижних конечностей, а только вегетативные центры для тазовых органов. Кроме того, здесь локализуется чувствительность наиболее каудального отрезка туловища. Отдел спинного мозга, лежащий над конусом и включающий нижний поясничный и верхних два крестцовых сегмента,

Прежде
нервы, кор
в шейной и
плечевое и
При пор
тельные во
деление пар
корешки пр
вить что ш
с подъязыч
которые пр
сплетения,
возникают,
висков — м
печивидной
преимущес
для мышце
включающе
ности о ра
ствительнос
Плече
и грудных
некоторое
ласть, тян
концевые

педантизмом и пустым занятием, лишенным всякого практического смысла. Совсем иное, когда речь идет об опухоли, развивающейся в области верхнего отдела конского хвоста. Здесь дифференциальный диагноз практически чрезвычайно важен и вполне возможен. Кроме расстройства чувствительности, о котором речь будет еще ниже, как раз анализ двигательных симптомов выпадения, и особенно в начальных стадиях, нередко дает возможность точно локализовать процесс. Опухоли в нижней части спинного мозга, особенно развивающиеся в эпиконусе, обычно дают симметрические симптомы, нередко пирамидного характера. Опухоли конского хвоста чаще всего вызывают ассиметричные периферические параличи с атрофиями. Большое значение, особенно в дифференциально-диагностическом отношении, имеют случаи, когда конский хвост поражен не в области верхних, а нижних поясничных позвонков, или даже в крестце. Если речь идет о поражении позвонков, то, независимо от расстройства чувствительности, появляются симптомы со стороны передних корешков. Смотря по высоте поражения, при этом остаются невредимыми корешки, выходящие из позвоночного канала выше поражения. Поражение позвонка дает наиболее надежное указание относительно высоты. Трудности дифференциального диагноза все более возрастают, чем более поражение приближается к нижнему концу конского хвоста и вовлекают те его волокна, которые происходят из конуса и идут к межпозвоночным отверстиям крестца. При чистом поражении конуса, как и при исключительном повреждении тех волокон конского хвоста, которые начинаются в конусе, отсутствуют всякие параличи. Дифференциальный диагноз между конусом и каудой, следовательно, базируется тогда лишь на различии в расстройствах чувствительности.

В. Синдромы сплетения.

Прежде чем из спинно-мозговых корешков образуются периферические нервы, корешки, как известно, образуют так называемые сплетения, но только в шейной и пояснично-крестцовой части. Таким образом, возникают шейное, плечевое и пояснично-крестцовое сплетения.

При поражениях сплетений, включающих как двигательные, так и чувствительные волокна, на первом плане стоят двигательные расстройства. Распределение параличей при этом обычно весьма типично. Из рисунка 17 видно, какие корешки принимают участие в образовании сплетений. Следует только добавить что шейное сплетение образует три важных анастомоза, а именно: с подъязычным нервом, с блуждающим нервом и с симпатическими волокнами, которые происходят из верхнего и среднего спинальных ганглиев. Из шейного сплетения, в котором перемешиваются волокна различных шейных корешков, возникают, кроме чувствительных волокон для затылка, ушной области, висков — мышечные ветви для глубокой мускулатуры шеи, отчасти для трапециевидной мышцы и *sterno-cleido-mastoideus*, которые и иннервируются преимущественно добавочным Виллизиевым нервом, для ромбовидных мышц, для мышцы, поднимающей угол лопатки, и для диафрагмального нерва, включающего, кроме двигательных волокон, также чувствительные (подробности о расстройствах диафрагмального нерва см. в главе о синдромах чувствительности).

Плечевое сплетение (рис. 17) образуется V, VI, VII и VIII шейными и I грудным корешками. Однако и IV шейный и II грудной корешки принимают некоторое участие. Они расположены на боковой части шеи в надключичной области, тянутся под ключицей и в подмышечной впадине распадаются на свои концевые ветви. Из шейного сплетения возникают ветви для *mm. levator anguli*

scapulae, rhomboidei, subscapulares и suprascapulares и, наконец, для нервов всей мускулатуры верхних конечностей. Кроме того, в плечевом сплетении проходят чувствительные волокна для верхней конечности, для шеи и затылка и, наконец, симпатические волокна — для глаза, для сосудистых мышц, потовых желез головы и лица (на рисунке видны подробности).

Синдромы шейного сплетения отличаются особенно тем, что кроме параличей глубоких шейных мышц наступают явления паралича

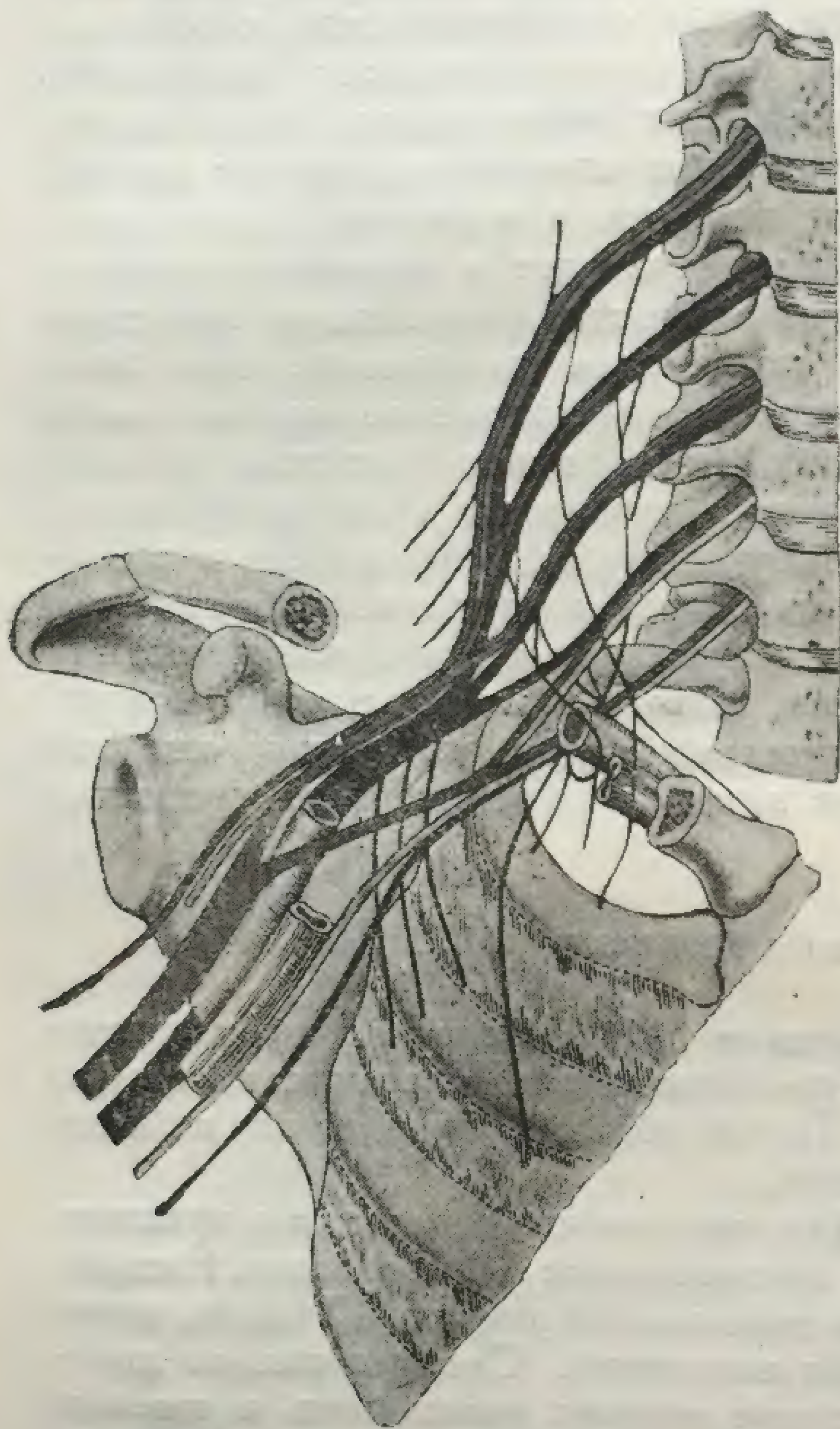


Рис. 17. Плечевое сплетение. Мышечнокожный нерв. Подкрыльцовый нерв. Срединный нерв. Лучевой нерв. Кожный нерв плеча и предплечья. Опушен первый грудной корешок, который участвует в образовании плечевого сплетения и отходит под первым ребром.

или раздражения со стороны диафрагмального нерва. Первые выражаются преимущественно в расстройствах дыхания. Подложечная область, которая у здорового во время вдоха выпячивается, а при выдохе втягивается, в таких случаях, наоборот, втягивается при вдохе и выпячивается при выдохе. Таким образом, мы имеем дело с перманентной полипноией. В рентгеновской картине отсутствуют движения диафрагмы. Больной не может ни кашлять, ни петь, ни громко говорить. Брюшной пресс работает недостаточно. Явления раздражения со стороны диафрагмы преимущественно состоят в икоте, которая крайне тягостна и часто ведет к истощению организма. Синдром шейного сплетения встречается при опухолях, увеличении желез, туберкулезных и сифилитических очагах в области верхних шейных позвонков.

Синдром плечевого сплетения отличается типичным распределением параличей различных мышц, относящихся к различным нервам. Таким образом, из мышц, относящихся к одной и той же нервной области — одна поражается, другая остается целой. При поражении всего плечевого сплетения, вследствие вывиха головки плеча или перелома ключицы, вследствие огнестрельного ранения или родовой травмы поражаются все мышцы как плечевого пояса, так и верхней конечности. При этом может уцелеть только способность пожимать плечами, так как трапецевидная мышца

снабжается одинадцатой парой. Правда, не все мышцы поражаются совершенно равномерно, при восстановлении функция их возвращается не в одинаковой степени. Для всех случаев характерен вялый паралич или слабость мускулатуры верхней конечности, а спустя несколько времени атрофия и реакция перерождения.

Чаще, чем все сплетение, поражаются только его верхняя, средняя или нижняя части. Более подробная клиническая локализация происходит на основании анализа распределения параличей. При помощи ниже помещенной таблицы (см. стр. 27) можно ориентироваться, какая часть сплетения поражена.

		Поражение сплетение		
		верхн.	средн.	нижн.
R. trapezius — M. trapezius		паралич	N	N
N. dorsalisscapulae	Mm. rhomboidei	"	слабость	N
N. subscapularis	" lev. scapulae	"	N	N
N. suprascapularis	" subscapularis	N	слабость	N
	" teres major	N	"	N
	" supraspinatus	паралич	"	N
	" infraspinatus	"	"	N
N. thoracicus longus — Mm. serratus anticus		"	N	N
Nn. thoracales	Mm. pectoralis major	слабость	слабость	N
	" " minor	N	"	N
N. axillaris	Mm. teres minor	паралич	паралич	N
	" deltoideus	слабость	"	N
N. musculocutaneus	Mm. biceps	"	"	N
	" coracobrachialis	"	"	N
	" brachialis internus	N	"	N
N. radialis	Mm. triceps	N	"	N
	" anconaeus	N	"	N
	" brachioradialis	слабость	"	N
	" exteensor carpi radialis longus	N	"	N
	" " " brevis	N	"	N
	" " " digitorum comm.	N	"	N
	" " " digiti minimi	N	"	N
	" " " carpi ulnaris	N	"	N
	" supinator	N	"	N
	" abductor poll. longus	N	"	N
	" exteensor " "	N	"	N
	" " " brevis	N	"	N
N. medianus	Mm. exteensor indicis	N	"	слабость
	" pronator teres	N	слабость	N
	" flexor carpi radialis	N	N	паралич
	" palmaris longus	N	слабость	"
	" flexor digit. sublimis	N	N	"
	" " poll. longus	N	N	"
	" " digit. prof. 2 и 3 пальцев	N	N	"
	" pronator quadratus	N	N	"
	" abductor poll. brevis	N	N	"
	" flexor " "	N	N	"
	" opponens " "	N	N	"
	" lumbricales I, II (III)	N	N	"
N. ulnaris	Mm. flexor carpi ulnaris	N	N	"
	" " digit. prof. 4 и 5 пальцев	N	N	"
	" adductor pollicis	N	N	"
	" palmaris brevis	N	N	"
	" abductor digiti minimi	N	N	"
	" flexor " "	N	N	"
	" opponens " "	N	N	"
	" lumbricales (III), IV	N	N	"
N. sympathicus	Mm. dilatator pupillae	N	N	"
	" Mülleri	N	N	"
	" Enophtalmus	N	N	"

Из этой таблицы видно, какой синдром соответствует типу поражения. Обычно не трудно определить, какая часть или какие части сплетения поражены. Что касается причины поражения, то при заболевании всего плечевого сплетения больше всего нужно думать о вывихе плечевой кости. Травматические заболевания и особенно огнестрельные ранения могут вести к заболеваниям любой части сплетения. Шейные ребра, смотря по их длине, травмируют или нижнюю или среднюю части сплетения. Совсем короткие ребра или ненормально-длинные поперечные отростки VII шейного позвонка поражают нижнее сплетение, так как они не простираются далее VIII шейного или первого грудного корешков. Нередко, впрочем, поражение сплетений зависит не столько непосредственно от шейного ребра, сколько от фиброзной связки, соединяющей шейное ребро с первым ребром. Еще задолго до параличей или атрофии появляются чувствительные расстройства, чаще с характером симптомов раздражения, боли, парестезии. Редко отсутствуют и вазомоторные явления — цианоз или бледность конечностей, особенно пальцев. Эти последние симптомы не зависят, как обычно принято думать, от давления на подключичную вену, но от поражения симпатических волокон в стволах сплетения, идущих к срединному нерву. Развивающаяся клиническая картина уже часто подавала повод к ложному диагнозу. Так, я видел шейные ребра, где ставился диагноз амиотрофического бокового склероза, невротической мышечной атрофии и т. п. Впрочем, всегда нужно думать о сирингомиелии, так как она нередко комбинируется с шейными ребрами.

Костыльные параличи также нередко вызываются давлением не вполне подходящего костыля на сплетение главным образом в подмышечной впадине. Чаще всего в таких случаях страдает лучевой нерв, так как средняя часть сплетения при этом чаще травмируется. Может быть, кроме того, еще и потому, что при употреблении костыля кистевой сустав активно переразгибается и таким путем в особенно напрягающихся разгибателях образуется некоторое предрасположение к заболеванию. Я часто наблюдал, что при костыльных параличах при подробном исследовании нередко находят и в так называемых здоровых конечностях слабость мышц и атрофию, на которые раньше больной не обращал никакого внимания. Впрочем, надо заметить, что в некоторой части случаев играют роль и иные этиологические моменты, из них особенно алкоголизм хронический и острый. Следовательно, речь идет о ряде факторов, ведущих к параличу. Так как костыли часто употребляются вследствие отсутствия ноги, в таких случаях всегда желательно заменять костыли протезами.

После операции под хлороформным наркозом также иногда наступает паралич сплетения. И здесь главную роль играет комбинация факторов: интоксикация хлороформом, препятствующим нормальному тканевому обмену, потеря крови и, наконец, как основная причина, травматизация сплетения вследствие переразгибания в плечевом суставе или вследствие наложения жгута. Эти параличи сплетений обычно дают хороший прогноз. Не так хорошо протекают, по моим наблюдениям, поражения плечевого сплетения, которые развиваются в связи с родовым актом. При этом оно или раздавливается пальцем акушера в подмышечной впадине или, что еще чаще, травмируется вследствие переразгибания в плече, как это бывает при тазовом предлежании. Это поражение имеет тем более плачевный прогноз, что паралич иногда открывается лишь поздно. Перерастяжением плечевого сплетения и разрывом его, наконец, объясняются и те случаи параличей, когда, например, взбесившуюся лошадь приходится удерживать с колоссальным применением силы. Наконец, нужно помнить и об опухолях, гуммах и припуханиях желез, аневризмах подключичной артерии и плечевой артерии во всех случаях синдрома паралича плечевого сплетения.

Подробно
задачи пора

Mm. obliqui

M. transversus

оп
на

Подробный анализ распределения параличей помогает правильной локализации поражения и рациональной, часто радикальной, терапии или в виде

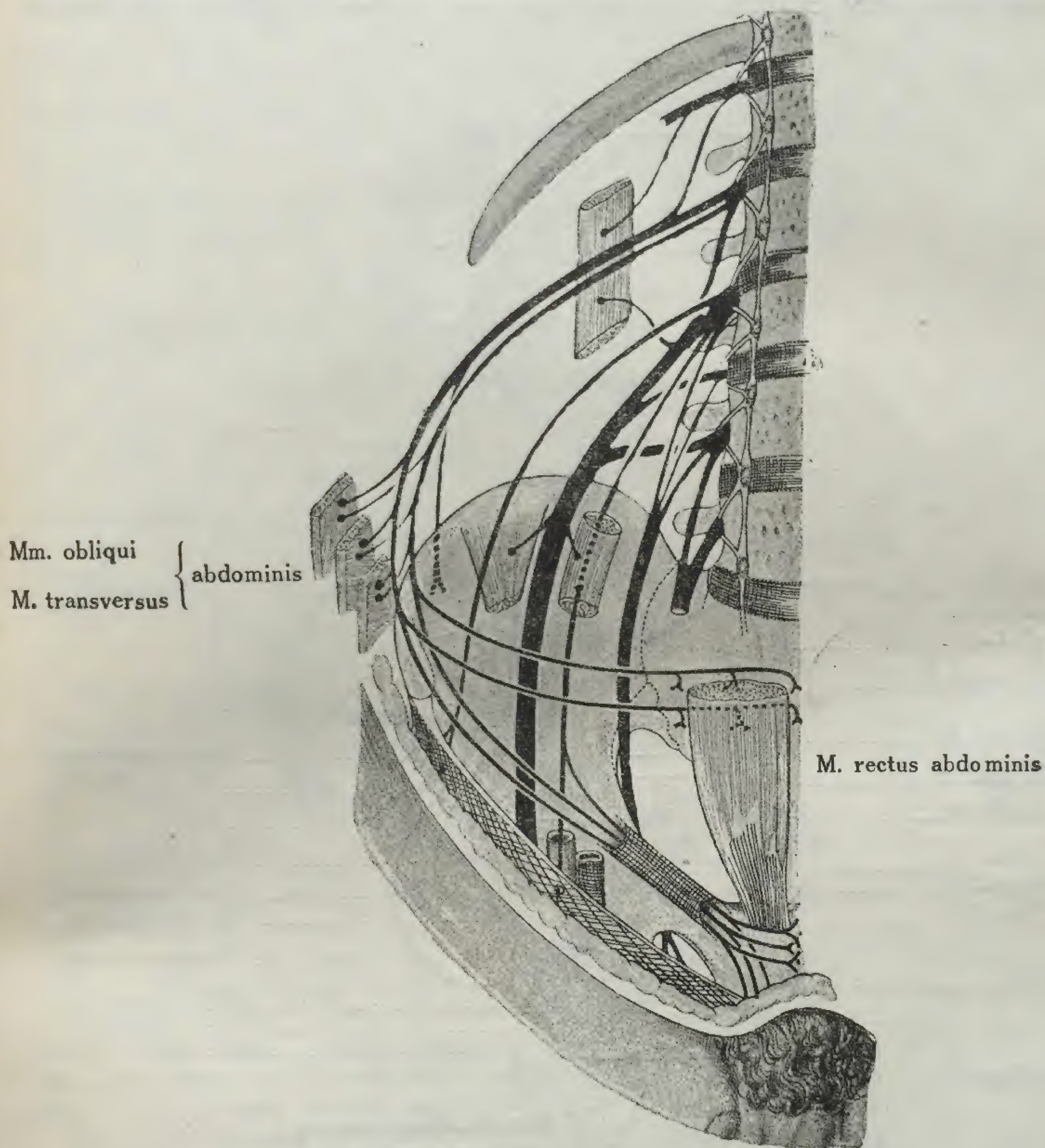


Рис. 18. Схема поясничного сплетения, из которого отходит бедренный нерв. На своем пути он дает ветви к мышцам *iliacus internus* и *psoas* (*m. ileopsoas*). Нерв половых органов и бедра прободает большую крупную поясничную мышцу. К середине от него направляется к малому тазу запирающий нерв. Кнаружи от бедренного нерва расположен кожный нерв бедра.
(По А. Питр и Тестю, 1925 г.)

оперативного сшивания разорванных или простреленных корешков сплетения, или путем удаления вредностей, поражающих сплетение.

Пояснично-крестцовое сплетение, как известно, образуют поясничные и верхние крестцовые корешки. Верхних четыре поясничных корешка образуют поясничное сплетение, нижних два поясничных и верхних два крест-

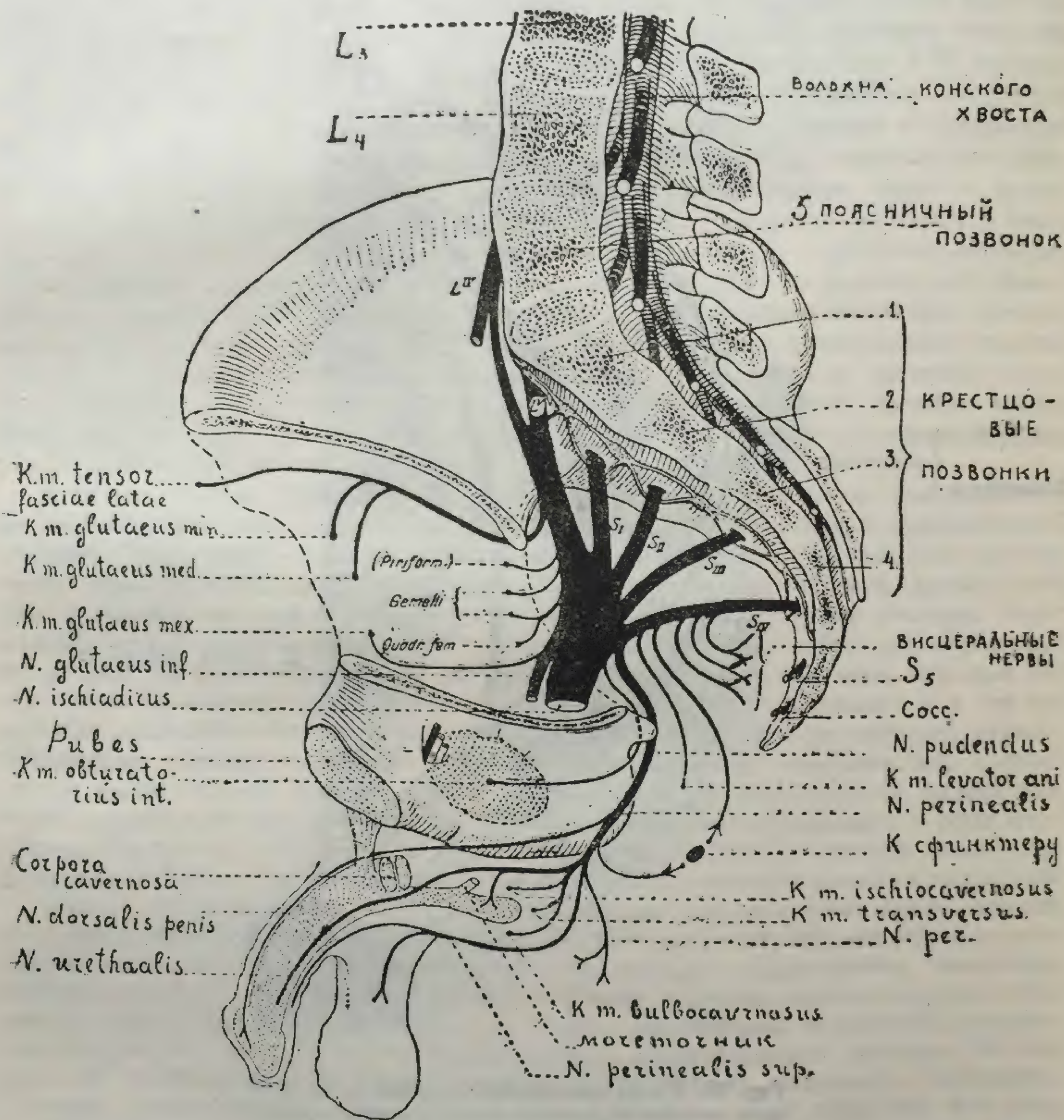


Рис. 19. Схема крестцового сплетения. (По Питрі Тестю 1925 г.).

цовых корешка образуют крестцовое сплетение. Подробности видны на схеме (рис. 18). Из верхней части, из поясничного сплетения, начинаются нервы, идущие к внутренним мышцам бедра, к *m. m. ileopsoas, iliacus, psoas major* и *minor* и к передним и срединным мышцам бедра. Последние иннервируются бедренным нервом (*sartorius, quadriceps, pectineus*), запирательным нервом (все приводящие мышцы и *obturatorius externus*). Далее, из поясничного сплетения

выходят нервы, идущие к мышцам живота (ветви из *m. iliohypogastricus* и *ileoinguinalis*) и затем кожные нервы, снабжающие кожу соответственно распределению чувствительности верхних четырех поясничных сегментов (рис. 18). Из нижней части сплетения, из сакрального сплетения (рис. 19) начинаются нервы, иннервирующие наружные мышцы бедра, а именно: верхние и нижние ягодичные нервы и в особенности—седалищный нерв, который иннервирует из наружных мышц бедра мышцы, вращающие бедро кнаружи (*obturatorius internus, gemelli* и *quadratus femoris*) и дальше все задние мышцы бедра, сгибающие голень и, наконец, при помощи своих ветвей *nn. peronei* и *tibialis* все мышцы голени и стопы. Кроме того, из этой части начинаются кожные нервы, снабжающие кожу соответственно распределению нижних поясничных и верхн. крестцовых корешков (рис. 19).

Синдром поясничного сплетения и его отдельных частей после сказанного достаточно ясен. В чистом виде он встречается сравнительно редко. Во время войны описывались огнестрельные ранения его. В отдельных случаях речь идет об опухолях, о переломах. При местной анестезии во время гинекологической операции также может пострадать сплетение. Так как симптомы преимущественно сводятся к явлениям со стороны бедренного и в особенности со стороны седалищного нервов, то соответственные синдромы более подробно трактуются при описаниях этих нервов и синдромов чувствительности. Особенно последние стоят в центре клинической картины, зависящей от поражения седалищного нерва. Во избежание повторения отсылаю к соответствующим главам.

Г. Синдромы периферических нервов.

Симптоматология при заболеваниях отдельных периферических нервов обычно складывается из двигательных, чувствительных и вегетативных (трофических и сосудисто-двигательных) симптомов. Во избежание повторений здесь описываются и эти симптомы, тем более, что они весьма важны не только для точной локализации процесса, но и для этиологического диагноза. Из расстройств движений в области нервов, начинающихся от шейного сплетения здесь я упомяну только о параличах вследствие заболевания диафрагмального нерва. Последний может быть подвержен внешней вредности на всем своем протяжении, начиная от шейного сплетения и кончая диафрагмой. Главные симптомы сводятся к расстройству дыхания, как уже было выше сказано, к неподвижности диафрагмы, которая обнаруживается на рентгенограмме, к полипне, икоте, к извращению движений подложечной области во время дыхательных фаз. Дифференциальный диагноз между поражением диафрагмального нерва и поражением шейного сплетения сводится к присутствию или к отсутствию прочих симптомов корешков шейного сплетения.

Из заболеваний диафрагмального нерва при дифференциальном диагнозе нужно думать: о припуханиях желез шейной области, давящих на нерв, об опухолях средостения и об аневризмах аорты. Могут его травмировать и заболевания плевры и брюшины. Во всех этих случаях картина дыхательного расстройства развивается постепенно, крадучись. Не трудно вскрыть основное страдание при внимательном внутреннем исследовании. При множественном воспалении нервов также иногда участвует диафрагмальный нерв. Особенно при дифтерит он находится под ударом и, в частности, тогда, когда противодифтеритная сыворотка начинает применяться позже третьего дня заболевания. В таких случаях диафрагмальный нерв может парализоваться еще спустя 5—7 недель и в большей части случаев может вести к смерти. При других инфекционных и токсических невритах участие диафрагмального нерва чрезвычайно редко. И при прогрессивной мышечной атрофии может быть поражена диафрагма.

Двигательные расстройства периферического характера в области плечевого пояса сказываются чаще всего в неправильной подвижности или неправильном положении лопаток. Особенно при параличе *serratus*'а вследствие заболевания длинного грудного нерва отстает нижний угол лопатки. Соответствующее плечо при этом стоит выше вследствие действия трапецевидной мышцы, ромбовидных мышц и мышцы, поднимающей лопатку. При отведении плеча и еще более при вытягивании его вперед лопатка очень значительно отдалается крыловидно от грудной стенки — крыловидная лопатка (*scapula alata*). Благодаря этому, затрудняется поднятие плеча иногда до полной невозможности. Лопатка и вместе с нею суставная поверхность плечевой кости

не может больше фиксироваться синергистическим сокращением *serratus*'а при поднятии плеча (рис. 20). Затруднена также возможность толкать тяжелые предметы вперед.

Отстояние лопатки от позвоночника кнаружи и вниз указывает на заболевание мышц трапецевидной, ромбовидной и поднимающей лопатку. Положение лопатки является функцией действия антагонистов этих мышц, а именно *serratus*'а. Заложение рук за спину при таких условиях крайне затруднено, особенно при поражении широкой мышцы спины (*latissimus dorsi*). В этих случаях не удастся команда „во фронт“. Изолированные периферические параличи нервов или отдельных мышц плечевого пояса встречаются редко. Чаще всего речь идет о полиомиелите, параличе сплетения, полиневрите или о миопатических формах.

Поднятие плеча далее в особенности затруднено при параличе дельтовидной мышцы. При попытке отведения или поднятия плеча компенсаторно поднимается все плечо, конечность отвисает. Чаще всего страдает ряд по-



Рис. 20. Паралич зубчатой мышцы.

вседневных действий, при которых отводится плечо. Больному трудно поднести руку ко рту, раздеть рукав, причесать волосы, положить руку в карман и т. д. Дельтовидная мышца весьма рано подвергается атрофии, что сразу бросается в глаза. Изолированный паралич снабжающего его подмышечного нерва встречается редко. Чаще всего в таких случаях имеется множественный неврит или поражение верхнего сплетения. За последнее говорит одновременное заболевание и *m. m. biceps, brachialis internus, brachioradialis, supra- и infraspinatus*. Этиологически нужно думать о вывихе в плечевом суставе, о травмах острого характера, о колотых ранах или о хронических травмах профессионального характера, как, например, у шахтеров, при давлении костылей, при давлении опухоли. Из отравлений, при которых наблюдается неврит подмышечного нерва, следует упомянуть об отравлении свинцом, окисью углерода, о диабете. И после наркоза иногда описывается изолированный паралич дельтовидной мышцы.

Изолированный паралич передних грудных нервов, иннервирующих грудные мышцы, встречается редко. Поэтому при плохой функции грудной мышцы — при невозможности крепкого приведения плеча или энергичного объятия — почти всегда нужно думать о поражениях сплетения. По моим наблюдениям особенно часто это бывает при шейных ребрах. Надо иметь

в виду и
мышечные
мышцы и
концов вер
Характере
поражений
который в
капсулу, п
и руки сле
Значит
расстройств
самые про
зависящие
ности. Из
Синдромы
теми резу
дования.
таться с
соответст
Особенно
при расс
нерва. С
несмотря
кость ра
точки п
возможн
мышц. Т
и в сла
вследст
снабжае
нервы к
чительн
женную
spinatus
radialis
нерва
кнаруж
пронац
водить
Неполн
и корс
играть
и отве
сгибат
nens.
На
мышц
забол
хотя
главн
иннер
иннер
Вилл
м. б. к

в виду и возможность миопатии. Иногда речь идет о врожденных мышечных дефектах, особенно часто встречающихся в области грудной мышцы и комбинирующихся нередко с врожденным уродством дистальных концов верхних конечностей (см. рис. 13 и 14 на стр. 22).

Характерно редко встречающееся изолированно расстройство движения при поражении правого надлопаточного нерва. Вследствие паралича *infraspinatus*'а, который вместе с *teres minor* вращает плечо наружу и напрягает суставную капсулу, письмо и шитье затруднены, так как затруднено движение плеча и руки слева вправо.

Значительно большее клиническое значение, чем только что описанные расстройства движений от поражения нервов, снабжающих плечевой пояс или самые проксимальные части верхней конечности, имеют двигательные дефекты, зависящие от заболеваний нервов, снабжающих прочие мышцы верхней конечности. Из них о заболеваниях дельтовидной мышцы речь была уже выше. Синдромы, встречающиеся при заболеваниях нервов, далеко не покрываются теми результатами, которые мы получаем при помощи электрического исследования. При параличах в области периферических нервов всегда нужно считаться с тем, что выпадение движения в клинической картине не вполне соответствует нашему анатомическому представлению об иннервации мышц. Особено О. Ферстер привел ряд компенсаторных возможностей при расстройствах движений, наблюдающихся при поражении какогонибудь нерва. Сюда прежде всего относятся механические моменты; так, например, несмотря на паралич сгибателей пальцев, последние могут сгибаться, если кисть разогнуть в кистевом суставе и, таким образом, удалить друг от друга точки прикрепления сгибателей пальцев. При параличе разгибателей кисти возможно некоторое разгибание ее путем энергичной иннервации межкостных мышц. Точно также и произвольное расслабление антагонистов ведет, хотя и в слабой степени, к движениям в области иннервации заболевшего нерва вследствие эластичности сухожилия и связок. При повреждении одного нерва снабжаемые им мышцы до известной степени могут заменяться другими, нервы которых не пострадали. Особенно последние военные наблюдения значительно обогатили наши сведения на этот счет. Так, по Димицу, за пораженную дельтовидную мышцу могут викарно работать мышцы *rectoralis*, *supraspinatus*, *sacullaris*. Функция двуглавой мышцы может заменяться *brachioradialis*, функция супинаторов — двуглавой мышцей. При параличе лучевого нерва может получиться впечатление супинации, вследствие вращения плеча кнаружи при согнутой в локте конечности. При параличе срединного нерва пронацию может выполнить *m. brachioradialis*, сгибание пальцев может производить глубокий разгибатель пальцев, снабжающийся локтевыми нервами. Неполную оппозицию большого пальца могут совершать приводящая мышца и короткий сгибатель большого пальца. Здесь, по некоторым авторам, может играть роль и двойная иннервация. При параличе локтевого нерва приведение и отведение пальцев, хотя и в незначительной степени, может совершаться сгибателями и разгибателями пальцев, приведение большого пальца — *m. oropneps*. Глубокий сгибатель пальца может заменяться поверхностным и т. д.

Наконец, нужно учитывать и то, что в известном числе случаев отдельные мышцы обладают двойной иннервацией. Вследствие этого, несмотря на заболевание одного нерва, функция мышцы до известной степени сохраняется, хотя и в ослабленном виде. О. Ферстер дал следующую таблицу, на которой главный нерв напечатан курсивом, в то время как варианты совместной иннервации другими нервами обозначены обыкновенным шрифтом. О двойной иннервации трапециевидной мышцы верхним шейным нервом и добавочным Виллизиевым нервом речь была уже выше.

<i>Brachialis internus</i>	<i>Musculocutaneus, Medianus, Radialis</i>
<i>Biceps</i>	" " " "
<i>Triceps</i> , в частности <i>Anconaeus IV</i> и	
<i>Caput mediale</i>	<i>Radialis, Ulnaris.</i>
<i>Pronator teres</i>	<i>Medianus. Musculocutaneus, Ulnaris (редко)</i>
<i>Flexor carpi radialis</i>	" "
<i>Palmaris longus</i>	" " <i>Ulnaris (редко)</i>
<i>Flexor digitorum sublimis</i>	" "
<i>Flexor digitorum profundus II u III</i>	" "
<i>Flexor pollicis longus</i>	" "
<i>Abductor pollicis brevis</i>	<i>Medianus, Ulnaris, Musculocutaneus</i>
<i>Flexor pollicis brevis, Cap. ext.</i>	" " "
<i>Opponens</i>	" " "
<i>Lumbricales I u II</i>	" "
<i>Flexor carpi ulnaris</i>	<i>Ulnaris, Medianus</i>
<i>Flexor digitorum profundus IV u V</i>	" "
<i>Flexor pollicis brevis cap. int.</i>	" "
<i>Adductor pollicis</i>	" "
<i>Lumbricalis III u IV</i>	" "
<i>Interossei externi, interni I u II</i>	" "
Мышцы мизинца	" "
<i>Interosseus internus III</i>	" "
<i>Obliquus internus abdominis</i>	<i>Intercostales. Ileohipogastricus, Ileoingitinalis</i>
<i>Transversus abdominis</i>	" "
<i>Ileopsoas</i>	<i>R. muscularis e plexu lumbali, Femoralis</i>
<i>Pectineus</i>	<i>Obturatorius, Femoralis</i>
<i>Adductor magnus</i>	" <i>Ischiadicus.</i>

При изолированном заболевании *n. musculocutanei* сгибание предплечья страдает только отчасти, так как викарно ее заменяют *brachioradialis*, мышца, иннервируемая лучевым нервом, а также двуглавая и внутренняя плечевая мышцы. Из них особенно последняя обычно обладает двойной иннервацией и со стороны лучевого, и со стороны локтевого нервов. Сгибание предплечья может совершаться и при помощи круглого пронатора и лучевого сгибателя кисти, иннервируемых срединным нервом. Характерным для заболевания *musculocutaneus*, однако, является то обстоятельство, что предплечье может сгибаться только при одновременной пронации, так как *brachioradialis*, как и *pronator teres*, сгибают предплечье и пронаруют руку, в то время как двуглавая мышца сгибает предплечье при одновременной супинации. Поэтому при синдроме *musculocutaneus*, главным образом, страдает та функция, при которой требуется одновременно разогнуть предплечье и супинировать кисть, как-то: сервировка, работа на трапедии и т. п. Атрофия двуглавой мышцы, изменение нормальной электрической возбудимости ее подтверждает диагноз поражения *musculocutaneus*, базирующийся на выпадении функции. Паралич снабжаемого им *coracobrachialis* клинически почти невозможно обнаружить. Его функция — приведение плеча — в достаточной степени подкрепляется *mm. pectoralis major, latissimus dorsi, teres major*. Однако, последние мышцы одновременно тянут плечо вниз. Поэтому при одновременном параличе двуглавой мышцы и *coracobrachialis*'а получается вывих плеча, когда больной на этом плече несет слишком большую тяжесть.

Чувствительные расстройства наблюдаются редко, так как в снабжении кожи участвуют и соседние нервы. Диагностически важным является отсутствие лучевого рефлекса, что и наблюдается в некоторых случаях.

Часто его паралич комбинируется с параличем прочих нервов плеча. И так как последние вместе с ним начинаются в верхнем сплетении — не всегда легко отличить поражение верхнего сплетения от комбинированного поражения плечевых нервов. Для этой формы типичным является синдром Эрбовского паралича верхнего сплетения. Он выражается в невозможности сокращать

те мышцы, комбинированная функция которых ведет к „приветствию по-военному“. Кроме подмышечного нерва и *musculocutaneus*, следовательно, при этом страдают еще некоторые волокна лучевого нерва (рис. 21).

Из этиологических моментов нужно упомянуть об огнестрельных, реже — колотых ранах; вывихи в плечевом суставе и, в особенности, перелом плеча также могут травмировать *musculocutaneus*. Реже встречаются разрывы мягких частей или давление во время сна. Далеко нередко к этим причинам присоединяются еще и другие факторы, среди которых алкоголь играет не последнюю роль. Являясь чаще всего причиной паралича лучевого нерва, связывание плеча при аресте или во время тифозного бреда при грубом уходе за больным может вызвать поражение, также и *musculocutaneus*'а.

Кроме сыпного тифа и другие инфекционные заболевания описаны как причины паралича *musculocutaneus*'а, например, пневмония, грипп, туберкулез, малярия и даже гоноррея. Также и профессиональные травмы могут играть известную роль или самостоятельно или рядом с другими моментами. Так *musculocutaneus* особенно перенапрягается у официантов. Бернгард описал случай паралича у болевшего гонорреей кельнера.

Синдром паралича лучевого нерва крайне характерен. Лучевой нерв снабжает трехглавую мышцу, *brachioradialis* или длинный супинатор, короткий супинатор, все разгибатели кисти и пальцев и длинную отводящую мышцу большого пальца. Не всегда наблюдается выпадение всех мышц. Особенно при поражении лучевого нерва нередко встречаются диссоциированные параличи мышц. Чаще всего подобная диссоциация зависит от различной локализации поражения на протяжении нерва. Так могут оставаться пощаженными мышцы, которые снабжаются нервными ветвями, отходящими выше места поражения, например, трехглавая мышца или *brachioradialis*. Далее, существенная причина диссоциации параличей заключается в том, что отдельные ветви лучевого нерва в функциональном отношении в разной степени ранимы. Как правило, те нервные волокна более ранимы, которые отличаются наибольшей длиной. По этой причине трехглавая мышца остается чаще невредимой, чем сгибатели кисти или пальцев. Еще более важным моментом диссоциации параличей является различная степень участия разных мышц в профессиональной работе. Синдром лучевого нерва проявляется самым различным образом как в покое, так и во время функции.



Рис. 21. Кровоизлияние в оболочки спинного мозга на уровне шейных позвонков после травмы. Видны: паралич передней зубчатой мышцы по высокому стоянию плеча; атрофия дельтовидной мышцы (подкрыльцовый нерв), двухглавой и внутренней плечевой мышц (мышечно-кожный нерв. Кисть в положении пронации!); „отвисающая“ кисть вследствие паралича лучевого нерва.



Рис. 22. Отвисающая кисть при параличе лучевого нерва. Расположение пальцев в виде ступенек лестницы (см. объяснение в тексте.)

паралича лучевого нерва, например, при начинающемся восстановлении очень хорошо может быть определена следующим приемом: при резком параличе рука падает и тогда, когда предплечье максимально согнуто. При менее выраженном параличе удастся кисть разогнуть при все большем угле в локтевом суставе. Однако, при прямом угле ее все же не удастся удерживать разогнутой, и она пассивно падает вниз (рис. 23).

Если ладонь руки с парализованным лучевым нервом приблизить к ладони здоровой кисти, разогнутой в лучезапястном суставе таким образом, чтобы пальцы больной стороны пассивно удерживались в разогнутом виде разогнутыми пальцами здоровой руки (рис. 24), то при малейшем отдалении пальцев здоровой стороны от пальцев больной руки, последние беспомощно сгибаются (рис. 25). При сильном приведении большого пальца к указательному большой палец при слабости лучевого нерва отпадает к ладонной поверхности указательного пальца в состоянии оппозиции. При отвисающей верхней конечности кисть обычно принимает положение пронации. Если при этом кисть пассивно супинировать, она, пружиня, возвращается в пронационную позу.

2. Весьма типичными являются также и выпадения функций при синдроме лучевого нерва. Разгибание кисти и основных фаланг пальцев происходит без всякой силы или оно совершенно невозможно (рис. 26, 27). Слабость *brachioradialis* обнаруживается при сгибании пронированного предплечья. Особенно типичным является тогда отсутствие напряжения мышечного тяжа на предплечье при сгибании его с сопротивлением. Трехглавая мышца при параличах лучевого нерва часто не поражается. В случае ее поражения разгибание предплечья вообще

1. В покое наблюдается поза „отвисающей руки“. При протягивании конечностей вперед кисть падает от силы тяжести вниз в позе пронации. Существенным для дифференциального диагноза является легкая сгибательная поза пальцев вследствие преобладания сгибателей над парализованными разгибателями (рис. 22). Мизинец при этом больше всего согнут, четвертый — меньше, третий — еще меньше. Этим отличается паралич лучевого нерва от истерического паралича. При последнем также может наблюдаться „падающая рука“, но при этом пальцы отвисают разогнутыми в суставах. Степень

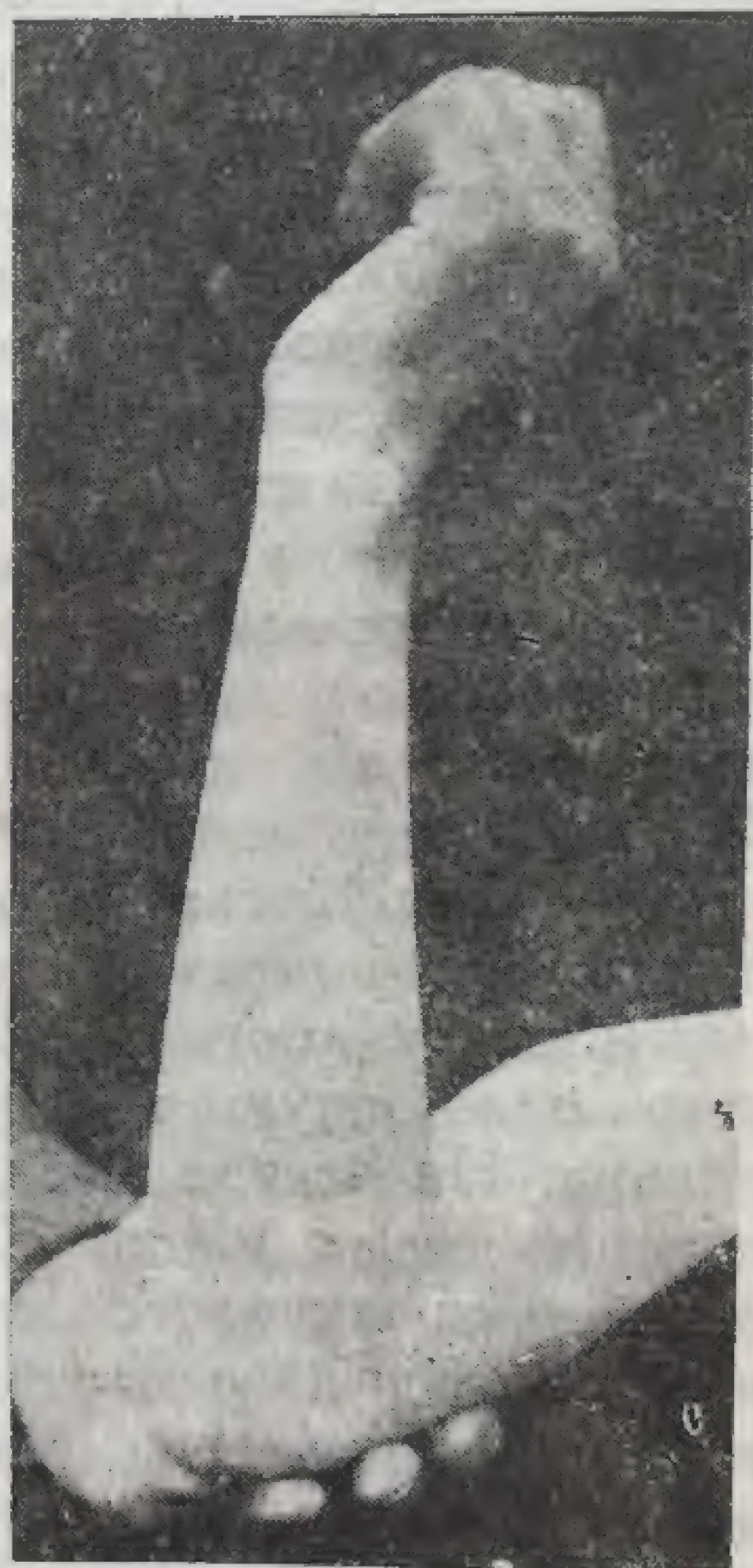


Рис. 23. Паралич лучевого нерва. Тот же случай, что и на рис. 22. При поддержке в локтевом суставе руки, согнутой под некоторым углом к плечу, удастся держать кисть разогнутой. Если угол прямой, то кисть отвисает. Чем острее угол, тем все легче больному удерживать кисть в разогнутом состоянии.

невозможно или возможно лишь с большим трудом. Нарушены также супинация кисти и отведение большого пальца.

3. Нарушение функции при синдроме лучевого нерва проявляется далее в тех случаях, где мускулатура лучевого нерва участвует в каком-либо движении только синергически. Так, крепкое рукопожатие или сжатие руки в кулак возможно только при одновременной синергической иннервации разгибателей кисти. При параличе лучевого нерва отсутствует типичное разгибание кисти при сжимании руки в кулак (рис. 28). Рукопожатие далеко не столь крепкое, как при здоровом лучевом нерве. При мало выраженных параличах нерва подобное отсутствие синергии имеет большую диагностическую ценность. Однако, следует помнить, что и у здоровых людей участие сгибателей кисти в рукопожатии подвержено индивидуальным колебаниям. Лучевой нерв участвует также при растопыривании пальцев (межкостные мышцы, иннервируемые локтевым нервом), что обнаруживается в виде натяжения сухожилий разгибателей основных фаланг. Этот тест выступления сухожилий разгибателей особенно ясен, когда рука плашмя кладется на подставку, а пальцы как можно дальше друг от друга удаляются. При слабости лучевого нерва подобное выступание сухожилий отсутствует. Этот тест иногда ясно обнаруживается, когда больной должен растопыривать пальцы при опущенной руке. При параличе лучевого



Рис. 24. Левосторонний паралич лучевого нерва. Первая фаза теста. (См. рис. 25).



Рис. 25. Левосторонний паралич лучевого нерва. Вторая фаза теста. (См. рис. 24.) Если отнять поддерживающие пальцы здоровой руки, то наступает сгибание пальцев больной, вследствие перевеса сгибателей.

нерва пальцы тогда сгибаются в основных фалангах. Это сгибание более резко выражено в пятом пальце, меньше — в четвертом и еще меньше — в третьем и втором. В результате получается типичная ступенеобразная фигура пальцев. Сгибание пальцев при параличах лучевого нерва с нормальной силой возможно только тогда, когда основные фаланги за отсутствием сильного разгибания пальцев пассивно фиксируются в позе разгибания путем скрещивания пальцев. При такой позе синергическое напряжение сгибателей основных фаланг более не нужно, так как выпадение лучевого нерва компенсируется механической фиксацией основных фаланг. Поэтому при скрещивании указанным путем пальцев сгибание и разгибание пальцев удастся на обеих конечностях с одинаковой силой.

Помимо огнестрельных и колотых ран при анализе условий, при которых вызывается синдром лучевого нерва, в особенности нужно учитывать констелляцию факторов. Давление головы пьяного на

лежащее на твердом столе плечо, связывание опьяневшего в области плеча, оборачивание вожжей вокруг предплечья задремавшего кучера, связывание лихорадящего или бредового больного, давление костылями, при которых в особенности перенапрягается лучевой нерв, — все это



Рис. 26. Левосторонний паралич лучевого нерва. При активной попытке разгибания удается только слегка разогнуть пальцы в основных суставах. Следует обратить внимание при этом на разгибание в концевых фалангах (червеобразные мышцы) по сравнению с пассивной позой на рис. 22.

разгибателей кисти, так что при разгибании кистей не достигается норма (симптом Телеки), особенно с правой стороны. Хазанов, проверявший этот симптом на большом числе работающих со свинцом рабочих в диспансере Минской нервной клиники, находил его весьма часто. Однако, оценка этого симптома отличается некоторой субъективностью, и его подтвердили не все исследователи. Наконец, лучевой нерв может подвергаться на плече влиянию различных ядов при подкожном их введении, так, при инъекциях эфира, при тяжелых инфекциях, интоксикациях или при состоянии слабости, при впрыскиваниях хинина, губительно влияющих на нерв.

Двигательные расстройства при синдроме срединного нерва характеризуются слабостью или параличом, атрофией и изменениями электрической возбудимости мышц, снабжаемых этим нервом. К ним относятся все мышцы thenar'a, за исключением приводящей и поверхностной головки короткого сгибателя большого пальца, которые оба снабжаются локтевым нервом, первая и вторая червеобразные мышцы, оба пронатора, palmaris longus, лучевой сгибатель кисти, поверхностный общий сгибатель пальцев, сгибающий средние фаланги, лучевая часть глубокого общего сгибателя пальцев и, наконец, длинный собственный сгибатель большого пальца.

Таким образом, в случае паралича срединного нерва ограничены пронация,

при известных условиях ведет к параличу лучевого нерва. Также и свинцовое отравление, особенно у маляров, работающих с тяжелой кистью при разогнутой руке, нередко вызывает параличи, в которых особенно участвуют разгибатели при сохранности brachioradialis, который в этой работе не участвует. Телеки описал, как особенно типичный симптом хронического свинцового отравления, парез лучевого нерва, проявляющийся часто только в незначительной слабости

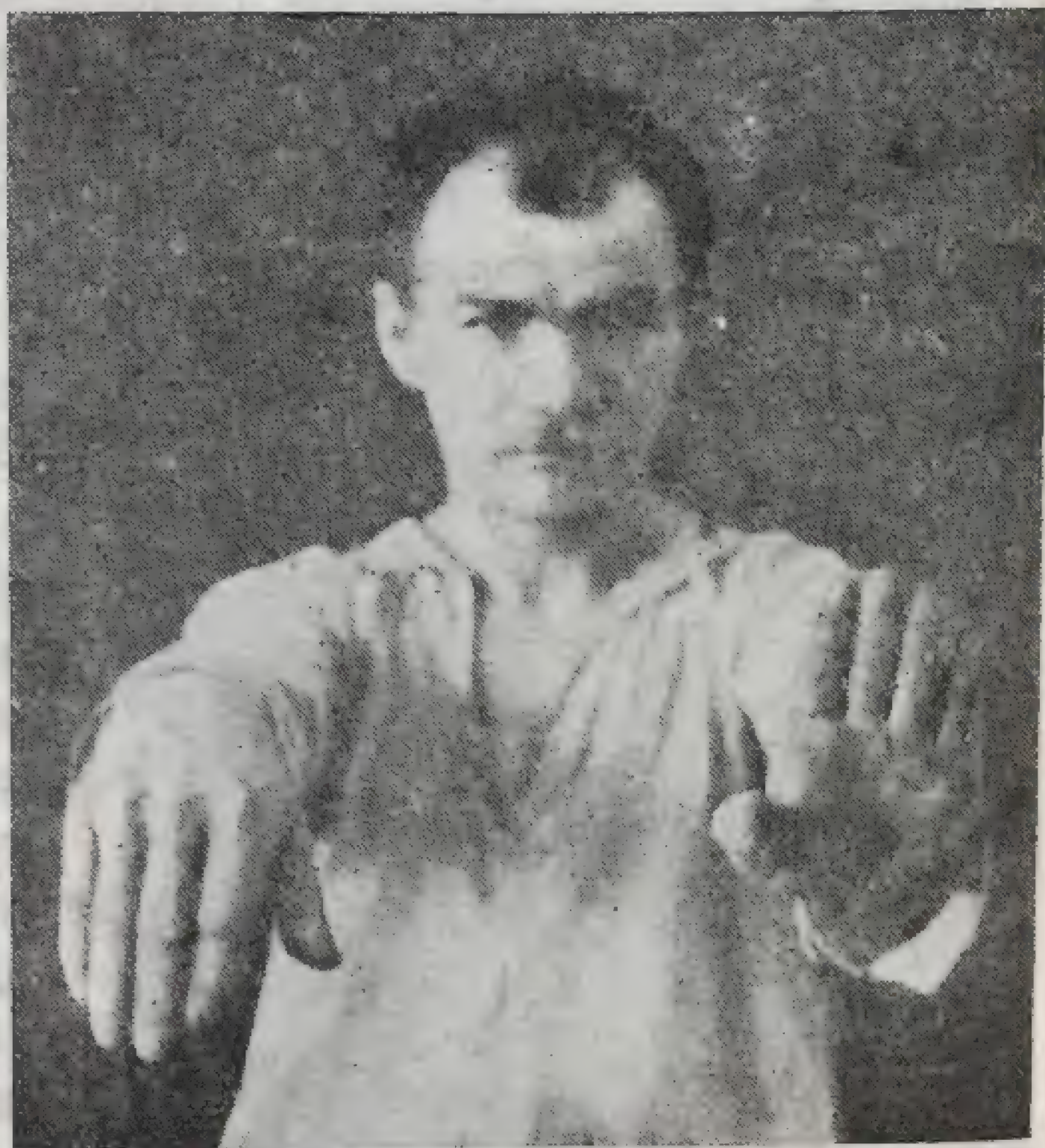


Рис. 27. Правосторонний паралич лучевого нерва.

сгибание кисти, сгибание обеих дистальных фаланг второго и третьего пальцев и средних фаланг четвертого и пятого пальцев; наконец, дефектные движения большого пальца, особенно оппозиция. Благодаря частым и многочисленным анастомозам между срединным нервом, с одной стороны, и musculocutaneus и локтевым нервом — с другой, а также вследствие двойной иннервации многих мышц верхней конечности выпадения функции не всегда соответствуют этой схеме. Надо полагать, что только поверхностный сгибатель и ветвь глубокого сгибателя пальцев, идущая к указательному пальцу, обычно снабжаются только срединным нервом. Вследствие этого, только в самых редких случаях встречаются выпадения, которые вытекают из указанных в учебниках по анатомии данных. Чаще всего при поражении срединного нерва нарушено сгибание указательного пальца и концевой фаланги большого пальца. Особенно ограничена оппозиция (рис. 29 и 30). Почти всегда легко установить, что при сгибании кисти последняя скорее отклоняется в локтевую сторону, вследствие перевеса локтевого сгибателя кисти. Поражение срединного нерва часто обнаруживается не столько в выпадении функции, сколько в атрофиях и изменениях электрической возбудимости.



Рис. 28. Левосторонний паралич лучевого нерва. При рукопожатии, вместо синергического разгибания кисти, происходит сгибание, которое тем сильнее, чем крепче больной стремится сжать руку.



Рис. 29. Двусторонний паралич срединного нерва. Указательный палец, особенно слева, не может коснуться ладони. Большой палец с обеих сторон находится в положении приведения, вместо нормальной оппозиции. Кисть слегка согнута в локтевую сторону.



Рис. 30. Паралич срединного нерва. Псевдооппозиция большого пальца. Вместо противопоставляющей мышцы — функция сгибателя большого пальца.

Следующие тесты срединного нерва имеют диагностическую ценность:

1. При сжатии руки в кулак большой палец в норме лежит на тыльной поверхности среднего пальца. При поражении же срединного нерва — нет.
2. Вместо нормальной оппозиции, большой палец производит большее или

меньшее приведение. В случаях нерезкого паралича срединного нерва, где оппозиция удается, сжатые друг к другу большой и указательный пальцы при пассивных движениях легче удаётся отдалить друг от друга.

3. Хороший тест для недостаточной оппозиции состоит в следующем: больной опирается о стол тыльной поверхностью пальцев таким образом, чтобы последние были согнуты в основных фалангах и разогнуты в концевых.



Рис. 31. Левосторонний паралич срединного нерва. Большой палец не может коснуться кончика указательного.



Рис. 32. Левосторонний паралич срединного нерва, более тяжелый, чем на рис. 30. Противопоставление совершенно невозможно.

Большой палец при параличе срединного нерва при такой позе не может быть доведен путем оппозиции до конца указательного пальца (рис. 31, 32).

4. При держании листа бумаги большим и указательным пальцами обеих рук, большой палец несколько поворачивается в сторону указательного пальца (тест срединного нерва Деку)!

5. При параличе срединного нерва не удастся достаточно ловко и быстро вращать большой палец парализованной руки вокруг большого пальца здоровой руки при скрещенных пальцах (тест „мельницы“).



Рис. 33. Паралич срединного нерва. Обезьянья рука.

6. Когда больной с супинированной кистью и сильно отведенным большим пальцем должен проводить круг, касаясь суставных линий между основными и средними фалангами всех пальцев, он при параличе срединного нерва доходит только до среднего пальца. Чтобы достигнуть линии соответствующих суставов четвертого и пятого пальцев, нужно кроме оппозиции еще произвести достаточное сгибание концевой фаланги большого пальца, что при поражении срединного нерва не удается.

7. При сжатии в кулак указательный палец, часто и большой остаются разогнутыми.

8. При скрещивании пальцев в позе „умоляющего“ указательный палец остается разогнутым, средний палец — слабо, а четвертый и пятый пальцы наоборот настолько сильно прижимаются к кисти, что больному иногда трудно их расслабить.

9. Проба царапания ногтем указательного пальца не удается. Вместо того, чтобы царапать ногтем, больной трет мякотью указательного пальца или при

фиксированной кисти он стучит указательным пальцем по подставке. Совершенно невозможным становится движение, когда ладони кистей друг друга прикасаются, и больной должен царапать ногтем указательного пальца больной руки по здоровой.

10. Вследствие слабости короткой отводящей мышцы большого пальца не удастся настолько отвести большой палец, чтобы он образовал прямой угол с указательным пальцем.

Ценность всех приведенных тестов заключается в том, что, во-первых, с их помощью удастся обнаружить легкие степени слабости срединного нерва; во-вторых, они представляют собой критерий для оценки улучшения паралича, и, наконец, в третьих, они служат хорошими тестами при подозрении на симуляцию.

Для паралича срединного нерва весьма характерна аномалия позы большого пальца. Вследствие атрофии мускулатуры *thenar* его положение приближается к той плоскости, в которой находятся прочие пальцы. Таким образом, возникает, так называемая, обезьянья лапа (рис. 33).

Поражение срединного нерва характеризуется далее расстройством чувствительности, распределение которого соответствует кожной иннервации срединного нерва (см. синдромы расстройств чувствительности). Наблюдаются также и тут отклонения от схемы, так как те же области кожи часто снабжаются разными нервами. Особенно часто в сравнении с прочими нервами встречаются при поражении срединного нерва сосудодвигательные расстройства, как цианоз или другие сосудистые расстройства в области верхней конечности, трофические расстройства ногтей или волосяного покрова.

Развитие оппозиции большого пальца соответствует важному этапу в истории культуры. У обезьяны большой палец еще не находится в положении оппозиции. Только при помощи оппозиции становится возможным более искусное употребление орудий. Поэтому выпадение функции срединного нерва низводит больного на филогенетически более низкую ступень. При этом затруднено схватывание предметов, писание. Целый ряд занятий становится затруднительным и даже совершенно невозможным, как то: профессия портного, сапожника, часовщика, монтера, слесаря, доильщицы, парикмахера и друг. Придуман ряд остроумных протезов, искусственных рук для облегчения оппозиции большого пальца. Что касается заболеваний, при которых развивается синдром срединного нерва, то часто он появляется при множественном неврите рядом с поражением прочих нервов верхней конечности. Ранения и костные переломы в области плеча и предплечья часто вызывают повреждения срединного нерва; особенно в средней трети предплечья, где он расположен поверхностно, он легче доступен повреждениям осколком стекла и т. п., ножевым ранениям



Рис. 34. Двусторонний паралич локтевого нерва. Атрофия межкостных мышц. Когтеобразная рука. Мизинец слева в положении отведения.

(попытка к самоубийству путем перерезки лучевой артерии). Дифференциально-диагностически здесь иногда представляются затруднения, так как может быть перерезан не нерв, а сухожилия сгибателей кисти и пальцев. Как уже было указано, мускулатура, снабжаемая срединным нервом, и особенно



Рис. 35. Паралич локтевого нерва. Когтеобразное расположение 5, 4 и отчасти 3 пальцев. Отведение мизинца.

но мускулатура большого пальца, играют выдающуюся роль в ряде профессий. При перенапряжении и особенно, когда в организме циркулирует яд (алкоголь, свинец, хлороформ, сахар и т. п.), который мешает восстановлению истощенных нервных элементов, мышцы, особенно иннервируемые срединным нервом, главным образом, занятые в данной профессии, могут оказаться дефектными. Та-

ким образом развиваются профессиональные параличи. Сюда относится паралич отдельных или всех мышц thenar'a у слесарей, портных, гладильщиц, доильщиц, литографов, парикмахеров, а также зубных врачей и т. п.

Изолированные параличи в области локтевого нерва сравнительно редки. Чаще всего он поражается вместе с срединным нервом, особенно при травмах в области плеча. Изолированное поражение локтевого нерва, кроме расстройств чувствительности в области распределения локтевого нерва (см. синдром расстройств чувствительности), проявляется, главным образом, в виде атрофических параличей мелких мышц кисти, а именно: межкостных, червеобразных, идущих к четвертому-пятому пальцам, мускулатуры hypothenar'a и особенно короткого сгибателя большого пальца.

Из мышц предплечья поражается локтевой сгибатель кисти и глубокий общий сгибатель пальцев, идущий к концевым фалангам. При полном параличе локтевого нерва поэтому ограничено или совершенно невозможно сгибание основных и разгибание средних и концевых фаланг. Растопыривание и приведение пальцев, приведение большого пальца, далее, сгибание концевых фаланг особенно четвертого-пятого пальцев, так как



Рис. 36. Паралич локтевого нерва. Когтеобразная рука. Атрофия мышц мизинца.

концевые фаланги прочих пальцев в большей степени иннервируются срединным нервом. Менее страдает сгибание кисти, так как срединный нерв в этой функции принимает большее участие.

Весьма типичной для паралича локтевого нерва является атрофия межкостных мышц и особенно первой. Вследствие этого резко выступают меж-

костные промежутки на тыле кисти. Также атрофична и мускулатура мизинца. Благодаря параличу межкостных и червеобразных мышц развивается поза предплечья. Она выражается в разгибании основных (лучевой нерв) и сгибании средних фаланг (срединный нерв); является также весьма характерной поза отведения мизинца (рис. 34, 35, 36, 37)

Из тестов локтевого нерва упомяну:

1. Тест Фромана, похожий на тест срединного нерва Деку. Кусок плотной бумаги больной должен удерживать обеими руками при помощи большого и указательного пальцев (как на рис. 38). Вместо приведения большого пальца при этом сгибается его концевая фаланга (рисунок 38). Следовательно, мы имеем здесь дело с викарирующей функцией длинного сгибателя большого пальца (срединный нерв). Но так как последняя мышца функционирует только при тонких работах и значительно уступает приводящей мышце в силе, то при этом тесте в конце-концов бумага перетягивается здоровой рукой.

2. Тест перкуссионного молотка (Леви-Валанси): перкуссионный молоток слегка придерживается кончиком вытянутого большого пальца и чуть согнутого в средней фаланге указательного пальца (рис. 39). При слабости локтевого нерва он вертикально опускается вниз. При этом обнаруживается слабость мышцы, приводящей большой палец, и первой межкостной. Если молоток держать таким образом, что концевые фаланги большого и указательного пальцев согнуты, а обе первые фаланги указательного пальца меньше согнуты, чем в первом случае (рис. 40), также не удастся удержать молоток в горизонтальном положении, в особенности тогда, когда кроме локтевого нерва ослаблен также и срединный нерв. В таких случаях отсутствующая длинная приводящая мышца большого пальца не может быть заменена длинным сгибателем большого пальца или глубоким общим сгибателем пальцев, идущим к указательному.

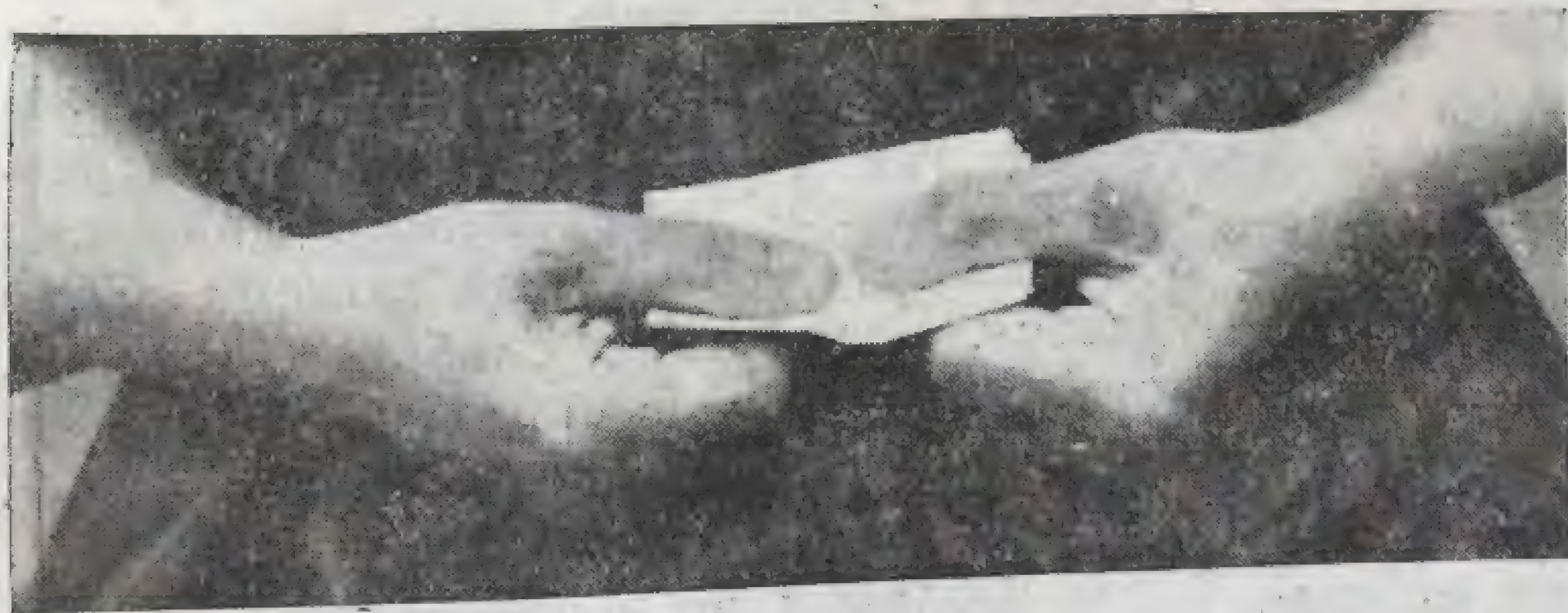


Рис. 38. Паралич локтевого нерва слева. Тест Фроман. Атрофия мышц первого межкостного промежутка.

В таких случаях возможно держать молоток в горизонтальном положении, только при „срединно-лучевой позе“ руки: разгибании кисти и оппозиции большого пальца не к мякоти пальцев, а к боковой поверхности иммобилизованного указательного пальца (рис. 41).

3. Больному трудно поднять значительную тяжесть, например, тяжелую книгу, и ее удержать. Это зависит от слабости сгибателей, между прочим от слабости иннервируемого локтевым нервом глубокого общего сгибателя пальца. Сюда относится также трудность таких действий, как резание хлеба и т. п., где нож приходится держать с применением некоторой силы.



Рис. 37. Паралич локтевого нерва. Когтеобразное положение 5 и 4 пальцев. Атрофия мышц первого межкостного промежутка.

4. Но и более тонкие действия, как подбирание хлебных крошек, булавок, мелких монет затруднены, хотя, казалось, для них необходимо только сгибание концевых фаланг большого и указательного пальцев, другими словами, — функционирование только срединного нерва. Повидимому, при этих деликатных действиях содружественная игра, синергия межкостных мышц, может быть, и мышцы *hypothenar*'а имеют некоторое значение.

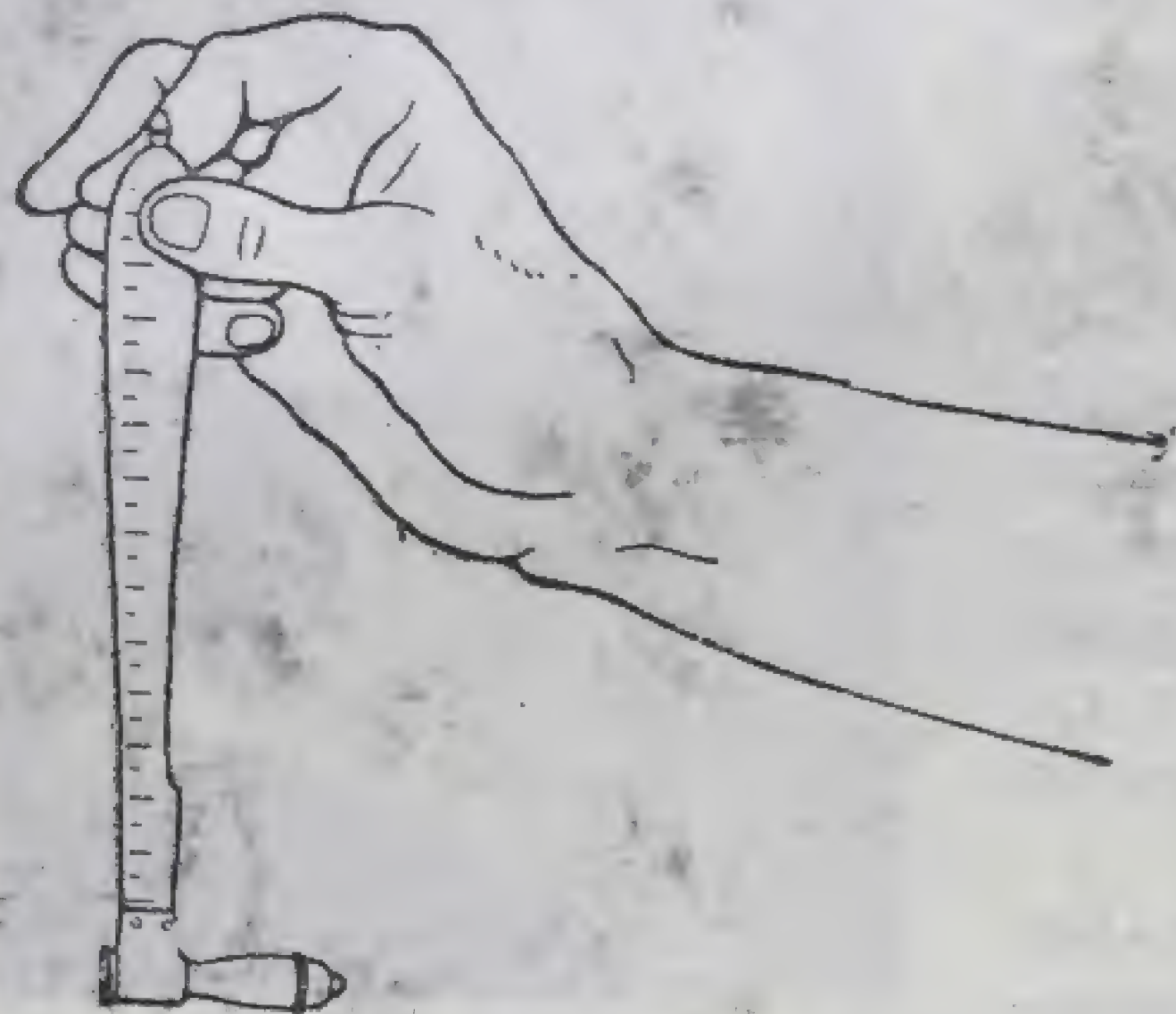


Рис. 39. Проба с перкуссионным молоточком по Леви-Валенси при параличе локтевого нерва. Слабость приводящей мышцы большого пальца и первой межкостной (см. рис. 40 и 41).

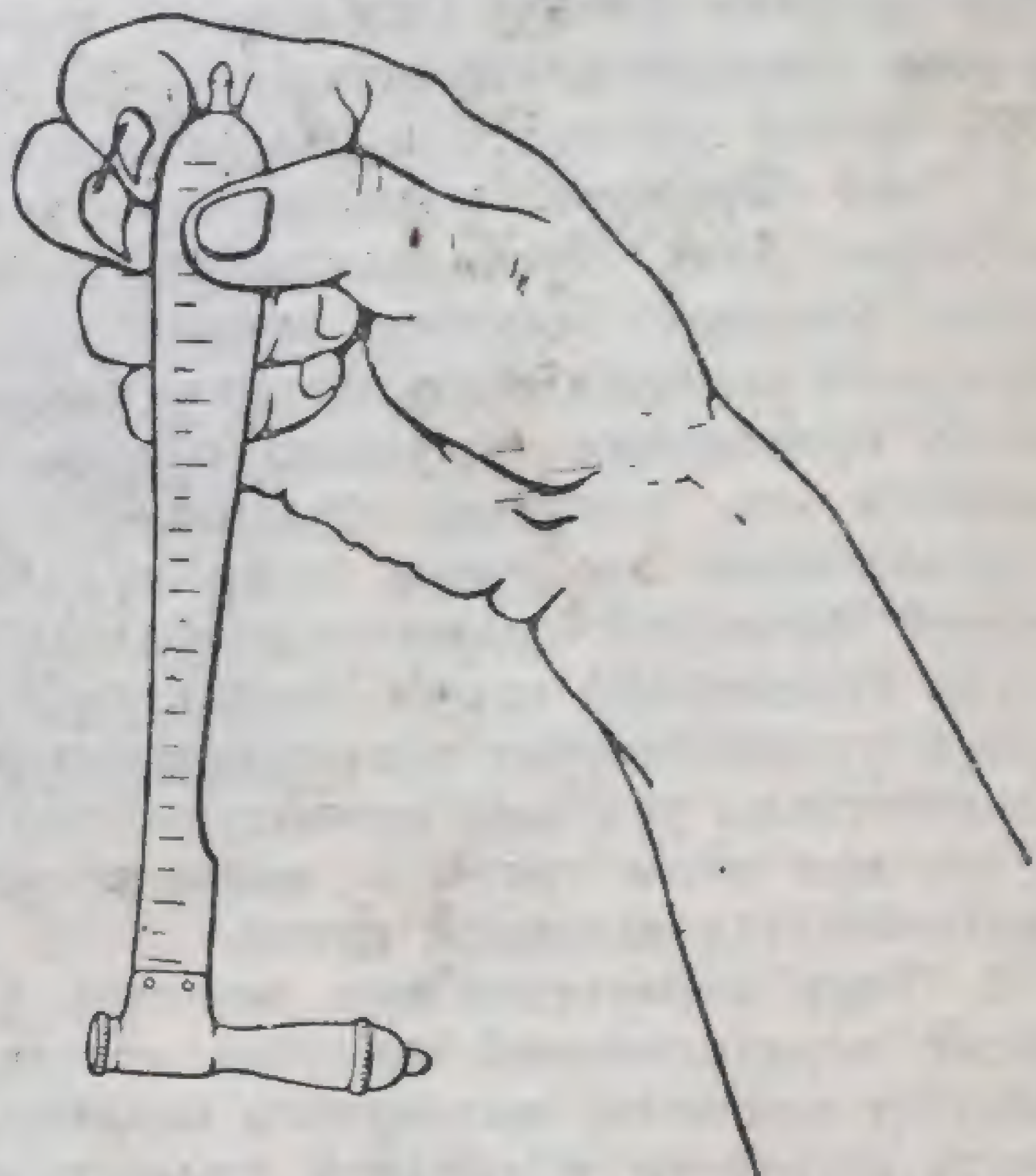


Рис. 40. Проба с перкуссионным молоточком (см. рис. 39 и 41). Одновременно слабость срединного нерва.

5. Если больной должен совершать движение совершенно аналогичное тому, которое приведено под 6-м номером тестов срединного нерва, и своим сильно приведенным большим пальцем провести линию, соединяющую суставы основных и средних фаланг всех пальцев, то при слабости локтевого

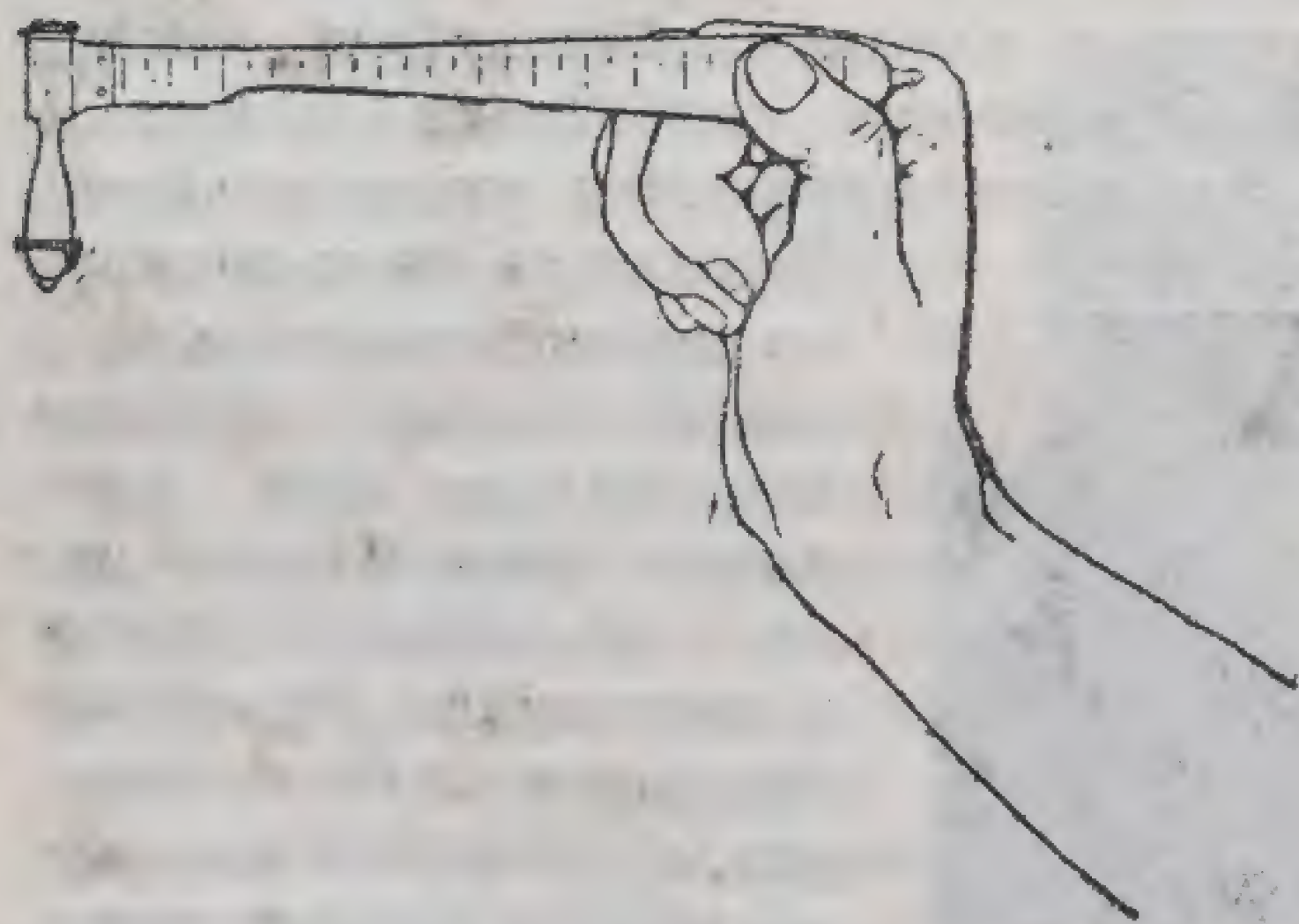


Рис. 41. Проба с перкуссионным молотком (см. рис. 39 и 40). Подробности в тексте.

нерва ему не удастся довести палец до третьего пальца, но дальше, где срединный нерв берет на себя эту функцию, это движение удастся. Другими словами, отношение при этом тесте прямо противоположно тому, что мы видели при тесте срединного нерва. Анализ этого дефективного движения показывает, что первый момент плохо удастся, вследствие слабости мышцы, приводящей большой палец, и глубокой головки, короткого сгибателя большого пальца.

6. Больной не в состоянии сложить пальцы по типу акушерской руки, (рис. 42); недостаточно точны также

манипуляции, в которых заключаются элементы упомянутого движения, как, например: бросание мяча, чистка яблока, счет монет и т. д. Многочисленные дефекты, обнаруживающиеся при более тонких ручных работах, между прочим и при письме, также относятся сюда.

7. Ладонь кладется на стол. В случаях паралича локтевого нерва не удастся четвертый и пятый пальцы приблизить к среднему пальцу. Указатель-

ный пале
костных
ведению
Точно та
обладани
звнца.
двиген,
телей, ка
не укл
в средн
8. То
шой пал
пьястной
большой
ния, ещ
фалангу
нерва
водяще
отсутст
ной фа
цевая
веса с
9. О
исходи
того
10.
11.
12.
Ч
было
пара
ного
случ
пов
тор
пов
при
них
про
си
ван
бол
част
В
или
щи
пов
це
ны,
пр
ро

ный палец более или менее подвижен, так как действие парализованных межкостных мышц заменяется: общим разгибателем пальцев по отношению к отведению и — собственным разгибателем указательного пальца для приведения. Точно также объясняется и поза отведения четвертого и пятого пальцев при обладании общего разгибателя пальцев, в частности — разгибателя мизинца. Средний палец при этом неподвижен, так как при действии разгибателей, как и сгибателей, средний палец не уклоняется в сторону, а остается в средней линии (тест Питра).

8. Тест Бабинского и Фромана. Большой палец обычно образует угол с запястной костью, так как приводящая большой палец мышца, кроме приведения, еще несколько сгибает основную фалангу. В случаях паралича локтевого нерва выпадает функция мышцы, приводящей большой палец. Вследствие того отсутствует типичный угол между основной фалангой и запястной костью. Концевая фаланга согнута вследствие перерыва срединного нерва.

9. Складывание руки в кулак происходит без участия четвертого и пятого пальцев.

10. Больной не в состоянии царапать ногтем мизинца.

11. При скрещенных пальцах не удастся разгибать пальцы до конца.

12. Не удастся производить движения щелчка.

Что касается значения этих тестов, то к ним относится то же самое, что было сказано по поводу тестов срединного нерва. Как всюду, так и при параличе локтевого нерва, викарирующая функция в данном случае срединного нерва играет большую роль. О. Ферстер этим объясняет некоторые случаи внезапного восстановления функции непосредственно после невролиза поврежденного нерва или после его шва. После этих операций отпадают торможения спинно-мозгового центра.

К этиологическим факторам прежде всего относятся травмы, острые повреждения, главным образом инфекции и интоксикации. Правда, при этом кроме локтевого нерва поражаются и другие нервы верхних и нижних конечностей (рис. 43 и 44). Особенно после тифа, инфлюэнцы и при проказе из нервов особенно часто поражается локтевой нерв. Из профессиональных невритов локтевого нерва следует упомянуть о заболеваниях его у столяров, сапожников, красильщиков и наборщиков. И здесь большую роль играет совокупность факторов. Кроме перенапряжения, здесь часто имеет значение и отравление производственными ядами или алкоголем. В ряде профессий локтевой нерв травмируется давлением на локоть или на локтевую сторону предплечья: шлифовальщики алмазов, выдувальщики стекла, часовщики, телефонистки. Шейные ребра также вызывают повреждения локтевого нерва.

Расстройство движений периферического типа, т. е. с атрофиями, с реакцией перерождения в мускулатуре туловища (мышцы живота и спины, межреберная) большей частью является результатом полиомиелита и прогрессивной мышечной атрофии. Но в редких случаях наступают и изолированные параличи отдельных мышц, например, живота — вследствие заболе-

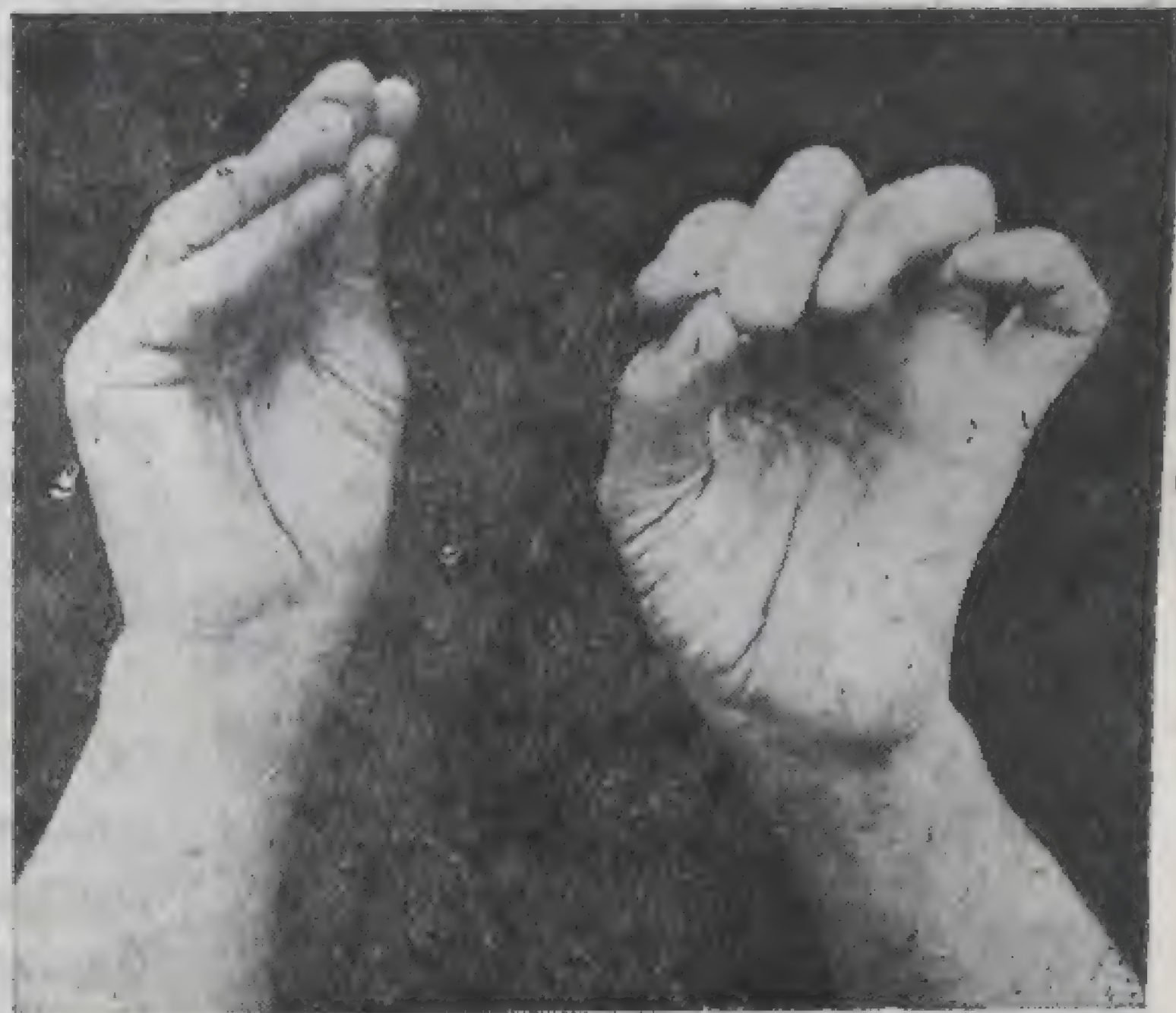


Рис. 42. Паралич левого локтевого нерва (см. текст). Заметна атрофия мышц мизинца, последний в положении отведения.

вания снабжающих их периферических нервов. В таких случаях выступает слабость соответствующего отдела мускулатуры живота.

Это обнаруживается выпячиванием при натуживании, кашле и в особенности при поднимании из горизонтального положения. Особенно типичным в таких случаях является перетягивание пупка в здоровую сторону, что обнаруживается иногда уже в покое больного.



Рис. 43. Полиневрит после тифа. Атрофия мускулатуры локтевого нерва. Слабо выраженная когтеобразная рука слева. Атрофия мышц бедра и голени. Паралич пальцев стоп. Большой палец на правой стопе в положении сгибания.

крайне затруднено; 4) при приседании туловище больного наклоняется в здоровую сторону.

Важно определить место повреждения нерва. При участии *ileorsoas*'а нужно предположить поражение в области таза выше того места, где от ствола отходят ветви для *ileorsoas*'а (рис. 18). Часто встречаются и расстройства чувствительности или в виде выпадения или в виде болей. Синдром бедренного нерва встречается кроме множественного неврита при поражениях, вызванных огнестрельными, колотыми или резаными ранами, вывихах или переломах бедра, а также таза; опухоли, рубцовые тяжи после операций или воспалительных состояний женских половых органов, развивающиеся в тазу, также могут травмировать нерв. Также могут вести к заболеваниям бедренного нерва травматизации при гинекологических операциях при крайнем сгибании

Что касается этиологии, то большей частью речь идет о травмах, но нервы мышц живота могут заболеть и невритом.

В области нижних конечностей периферические двигательные расстройства главным образом являются результатом заболеваний бедренного и седалищного нервов.

Поражение бедренного нерва сказывается в выпадениях функции главным образом *ileorsoas*'а и четырехглавой мышцы бедра или обеих мышц. Так как сгибание бедра производится также при помощи *pectineus*'а (*p. obturatorius*), то оно возможно, несмотря на паралич *ileorsoas*'а, хотя бы и с некоторой слабостью.

Выпадение четырехглавой мышцы бедра сказывается в затруднении или невозможности разгибания коленного сустава. Ходьба по ровной земле более или менее удается. Она носит характер „ложного степпажа“ (Тоби-Кон): нога выбрасывается, чрезмерно сгибается в колене вследствие выпадения антагонистического разгибателя, стопа хлопает, но не кончиком, как при параличе *peroneus*'а, где при ходьбе также происходит чрезмерное сгибание в коленном суставе, но всей подошвой. Наоборот, ходьба по лестнице, бег и прыгание или невозможны или весьма затруднительны.

Из тестов для паралича бедренного нерва упомяну о следующих: 1) больной стоит на своей больной ноге и свободно качает здоровую, в случаях паралича бедренного нерва коленная чашка не фиксирована, а свободно „флотирует“; ее можно пассивно передвигать вправо и влево (Фроман и Гардэр); 2) бегание и прыгание невозможны; 3) хождение по лестнице при приседании туловище больного наклоняется

и повороте кнаружи бедра, особенно под наркозом. Я видел два случая поражения бедренного нерва вследствие падения на чрезмерно согнутое колено. Наблюдается поражение бедренного нерва и после родового акта у первородящих.

Двигательные расстройства при поражениях *n. obturatorii*, который из поясничного сплетения начинается вместе с бедренным нервом, выражаются в параличе или слабости приводящих мышц. Однако, и при полном выпадении нерва, например, после его оперативной перерезки (Штоффель) для уничтожения тяжелой ригидности приводящих мышц при спастических параличах нижних



Рис. 44. Полиневрит после отравления мышьяком (попытка к самоубийству). После трехмесячного лечения. Контрактуры в дистальных частях, вследствие перевеса менее пораженных нервов. Выраженная когтеобразная рука слева (*main en griffe*). Даже при пассивных движениях не удастся разогнуть конечности. В коленных суставах также сгибательная контрактура. При поступлении в клинику конечности были согнуты под острыми углами и совершенно неподвижны, как активно, так и пассивно.

конечностей, бедро еще может быть приведено, так как большая приводящая мышца получает двойную иннервацию еще от седалищного нерва, а *pectineus* — от бедренного нерва. Выпадение наружного *obturator'a*, который также иннервируется одноименным нервом, менее заметно, так как его функция — вращение бедра кнаружи — заменяется другими мышцами. Поражение *n. obturatorii* встречается крайне редко. Этиологические моменты те же, что при поражении бедренного нерва.

Заболевания седалищного нерва вызывают паралич или слабость мышц, вращающих бедро кнаружи и сгибающих голень в том случае, если поражение локализуется высоко, например, в тазу. Далее страдают движения стопы и пальцев. При изолированном заболевании концевой ветви седалищного нерва (*n. peronei*) становятся невозможными или ослабленными тыльные движения стопы и пальцев. При поражении другой концевой ветви (*n. tibialis*) не удастся производить подошвенное сгибание стопы и пальцев. Концевые ветви *n. tibialis*, внутренний подошвенный нерв, который является гомологом срединного нерва, и наружный подошвенный нерв, гомолог локтевого нерва, иннервируют совершенно аналогично соответствующим нервам верхних конечностей — мышцы червеобразные, межкостные и мелкие мышцы большого и пятого пальцев. При выпадении иннервации этих мелких мышц двигательные расстройства не очень демонстративны, так как пальцы ног и в здоровом состоянии не очень

подвижны. Но в таких случаях стопа напоминает когтевую руку, особенно при поражении наружного подошвенного нерва, иннервирующего все межкостные мышцы. Тыльное сгибание стопы производится *tibialis anticus* и разгибателями пальцев и большого пальца. *Pegoneus* подымает боковой край стопы. При изолированном поражении отдельных ветвей седалищного нерва таким образом может пропасть функция отдельных мышц.

Кроме типичных расстройств чувствительности, сопровождающих почти все поражения седалищного нерва, и распространенность которых согласно области снабжения его отдельных ветвей дает диагностические указания относительно места поражений, в большинстве случаев заболевания седалищного нерва существует также более или менее резко выраженное трофическое или сосудодвигательное расстройство. Весьма часты изменения кожной температуры, волосяного покрова, ногтей, пролежни, отеки. В пораженных мышцах развиваются атрофии и изменения электрической возбудимости. Охлаждения нередко усиливают явления паралича при заболеваниях седалищного нерва, так же, как и при заболеваниях локтевого. Они могут даже вызвать вялые сокращения при электрическом раздражении. Для заболевания седалищного нерва или его ветвей характерны следующие тесты:

1. *Pes equinovarus* с резко выраженной гипотонией стопы обычно говорит за участие *n. peronei*. И при изолированном существовании этого симптома он говорит абсолютно за изолированное поражение *n. peronei* после его ответвления от седалищного нерва. Нередко и высокие поражения ствола седалищного нерва вызывают ясно выраженные иногда изолированные параличи *n. peronei*. По Ферстеру, это главным образом зависит от того, что ветвь *peronei* является наиболее отдаленной от своего трофического центра, а потому и наиболее ранимой.

2. Степпаж или перонеальная походка. Вследствие паралича мышц, иннервируемых седалищным нервом или *peroneus*'ом, стопа отвисает в силу тяжести пальцами вниз (*pes varoequinus*). Поэтому при ходьбе нога должна быть чрезмерно согнута в тазобедренном и коленном суставах, чтобы „удлиненная“ нога не представляла препятствия при ходьбе.

3. У нормального человека пальцы при каждом шаге производят тыльное, а затем подошвенное сгибание, так как общий разгибатель пальцев одновременно действует, как тыльный сгибатель стопы. При синдроме седалищного нерва это нормальное движение отсутствует.

4. Сидящего больного заставляют попеременно опираться больной ногой то на пальцы, то на пятку. Если только первое удастся, речь идет о параличе *tibialis*'а, если же удастся исключительно опирание на пятку в то время, как опирание на пальцы не удастся, мы имеем дело с параличем *peroneus*'а.

5. При балансировании на одной ноге и свободном покачивании другой у нормального человека сухожилия общего разгибателя пальцев стоящей ноги весьма явственно выступают. В случаях паралича седалищного нерва или паралича *peronei* отсутствует типичная игра сухожилий (рис. 45).

6. В той же позе у наружного края нормального человека видно выступающее сухожилие длинного *peroneus*'а, которое удастся и пальпировать. При параличе *peroneus*'а нет его и следа.

7. При поражении *tibialis*'а отсутствует типичная синергия подошвенного сгибания стопы при сильном сгибании конечности в колене у больного, лежащего на животе.

8. При параличе *tibialis*'а в той же позе Ахиллово сухожилие не так сильно натянуто, как у здорового.

Я здесь опускаю синдром ишиаса, о котором сказано в главе о невралгиях.

Параличи седалищного нерва вызываются помимо множественного неврита после инфекций и острых отравлений более или менее изолированно хроническим алкоголизмом, отравлением свинцом или мышьяком. В последнем случае большой палец принимает патогномичную позу: первая фаланга его разогнута, вторая — согнута, так как яд, повидимому, щадит мышцу, разгибающую большой палец. Нередко заболевания седалищного нерва вызываются эндогенными интоксикациями, как диабетом, пентозурией, подагрой.

Хронические инфекции, как сифилис и особенно туберкулез, являются частыми этиологическими факторами заболевания седалищного нерва, но чаще всего при этом наступает невралгическая форма, ишиас. Опухоли, развивающиеся в тазу или вдоль хода седалищного нерва, нередко также переходят на седалищный нерв. Огнестрельные ранения и колотые раны (впрыскивания) также могут травмировать седалищный нерв. Из костных переломов нижних конечностей особенно часто поражают соседний *peroneus* переломы малой берцовой кости близ ее головки. Вывихи в

тазобедренных суставах также ведут к параличам преимущественно в области малоберцового нерва. Патогенетически в этих случаях играет роль перерастяжение седалищного нерва. Вследствие подобного перерастяжения может травмироваться и конский хвост и конус. Во всех случаях, повидимому, *peroneus* является наиболее ранимым. Это относится и к родовым параличам. Не только при наложении щипцов, но и при чрезмерно большой головке ребенка в сравнении с размером таза и особенно при затянувшихся родах доходит до паралича седалищного нерва и особенно *peroneus*'а от давления. И здесь нередко играют роль, как описали Марков и Каравайчик из моей клиники, и другие факторы, как, например, перенесенная инфекция, всеобщее истощение, наркоз и т. д. Нередко уже во время родовых потуг существуют боли в области распространения нервов. Профессиональные параличи в области седалищного нерва описаны у каменщиков и мостовщиков, у шорников, у полевых работников, которые работают на корточках, на коленях или со скрещенными ногами, у токарей, изо дня в день стоящих на одной ноге, а другой вращающих колесо, при ходьбе на ходулях, у игроков в футбол и т. п.

Из периферических двигательных расстройств в области черепных нервов я здесь вкратце упомяну о расстройствах лицевого и подъязычного нервов.



Рис. 45. Тест для седалищного нерва. Слева видна нормальная игра сухожилий разгибателя пальцев. При параличе седалищного или малоберцового нервов эта последняя отсутствует, видны только просвечивающиеся сосуды.

Лицевой нерв, ядра которого лежат в области Варолиевого моста, у основания мозга появляется в ближайшем соседстве со слуховым нервом в мозжечково-мостковом углу. Отсюда он через внутреннее слуховое отверстие вступает в Фаллопиев канал, в котором он соединяется с *ganglion geniculi*, который он оставляет через *f. stylomastoideum*. Он иннервирует все мышцы лица, а именно—мышцы лба, круговую мышцу глаза, *zygomaticus*, *buccinator*, все мышцы губ, носа и ушей. Через нервные веточки, находящиеся в его стволе, он контролирует слюнную, слезную и отчасти потовую функции, вкусовые аппараты и *m. stapedius*, имеющий важное значение для слуха. Синдром лицевого нерва обычно можно диагностировать по первому взгляду. Морщины лба на соответствующей стороне сглажены, бровь стоит ниже, глазная щель шире, чем на здоровой стороне. Носогубная складка менее выражена, кончик носа иногда повернут в здоровую сторону, ноздря на больной стороне меньше. Щека кажется опухшей вследствие потери тонуса, она отвисает, угол рта стоит ниже, чем на здоровой стороне (рис. 46). При активных движениях дефекты еще больше обнаруживаются. Больной не в состоянии морщить лоб на больной стороне. В случаях, где больной от природы не умеет морщить лоб, его заставляют смотреть вверх, следить за передвигающимся вверх пальцем. Тогда видно, что отсутствует на больной стороне синергическое сокращение лобных мышц. Парализованная круговая мышца глаза или вовсе не в состоянии его закрыть или закрывает его недостаточно (заячий глаз, *lagophthalmus*)



Рис. 46. Слабо выраженный правосторонний паралич лицевого нерва. Состояние в покое. Справа отсутствуют складки на лбу, глазная щель шире, носогубная складка менее глубока, щека слегка гипотонична, угол рта опущен, ноздря меньше.



Рис. 47. Легкий правосторонний паралич лицевого нерва.

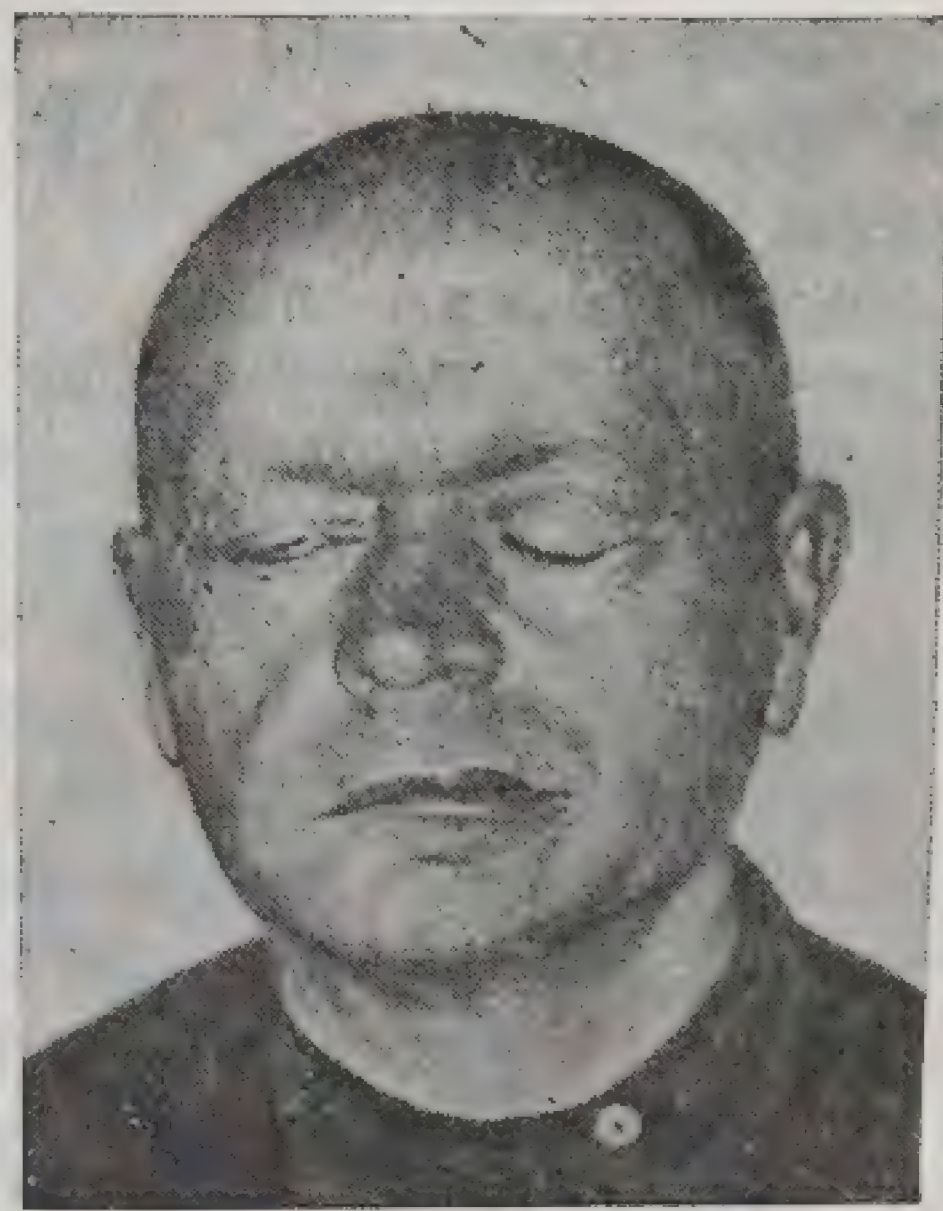


Рис. 48. Правосторонний паралич лицевого нерва. Заячий глаз (*lagophthalmus*). Симптом Белла. Глазное яблоко отведено кнаружи.

(рис. 47). Вследствие этого видно синергическое движение глазного яблока вверх и кнаружи (симптом Белла, рис. 48). При этом глаз иногда уклоняется еще более вверх, чем на здоровой стороне (симптом Негро)

в связи с более сильным иннервационным импульсом. Мигание на здоровой стороне происходит недостаточно. Отсутствует назопальпебральный рефлекс.



Рис. 49. Двусторонний парез лицевого нерва.



Рис. 50. Двусторонний парез лицевого нерва.

Глаз на больной стороне не может быть активно закрыт при открытом здоровом глазе. Также и наоборот: при закрытых обоих глазах больному трудно изолированно открыть только здоровый глаз. Больной не в состоянии „водить“ носом. При показывании зубов, при разговоре рот перетягивается в здоровую сторону, особенно при смехе, а также при открывании рта. Жевание затруднено, так как пища застревает между щекой и зубами. Иногда первым симптомом является прикусывание на стороне пареза нижней губы, напр., при еде. *Platysma myoides* парализован, что особенно ясно обнаруживается при открывании рта, при сопротивлении, которое оказывается нижней челюсти. Больной жалуется и на расстройства слюноотечения, слезотечения, вкуса. (О синдроме „крокодиловых слез“ (Богорад) см. „Вегетативные рефлексы“. О болях см. „Невралгию лицевого нерва“). В редких случаях паралич лицевого нерва бывает двусторонний. В таких случаях не только одна половина лица маскообразно неподвижна и при смехе и плаче резко контрастирует со здоровой стороной, а все лицо напоминает маску. На рисунках 49 и 50 виден стадий поправки после двустороннего пареза лицевого нерва.

Когда паралич лицевого нерва тянется в течение некоторого времени и дело не доходит до полного выздоровления, иногда наступает контрактура всей мускулатуры парализованной половины лица. Большей частью гипертония развивается только в некоторых мышечных пучках, особенно в круговой мышце глаз, почему глазная щель

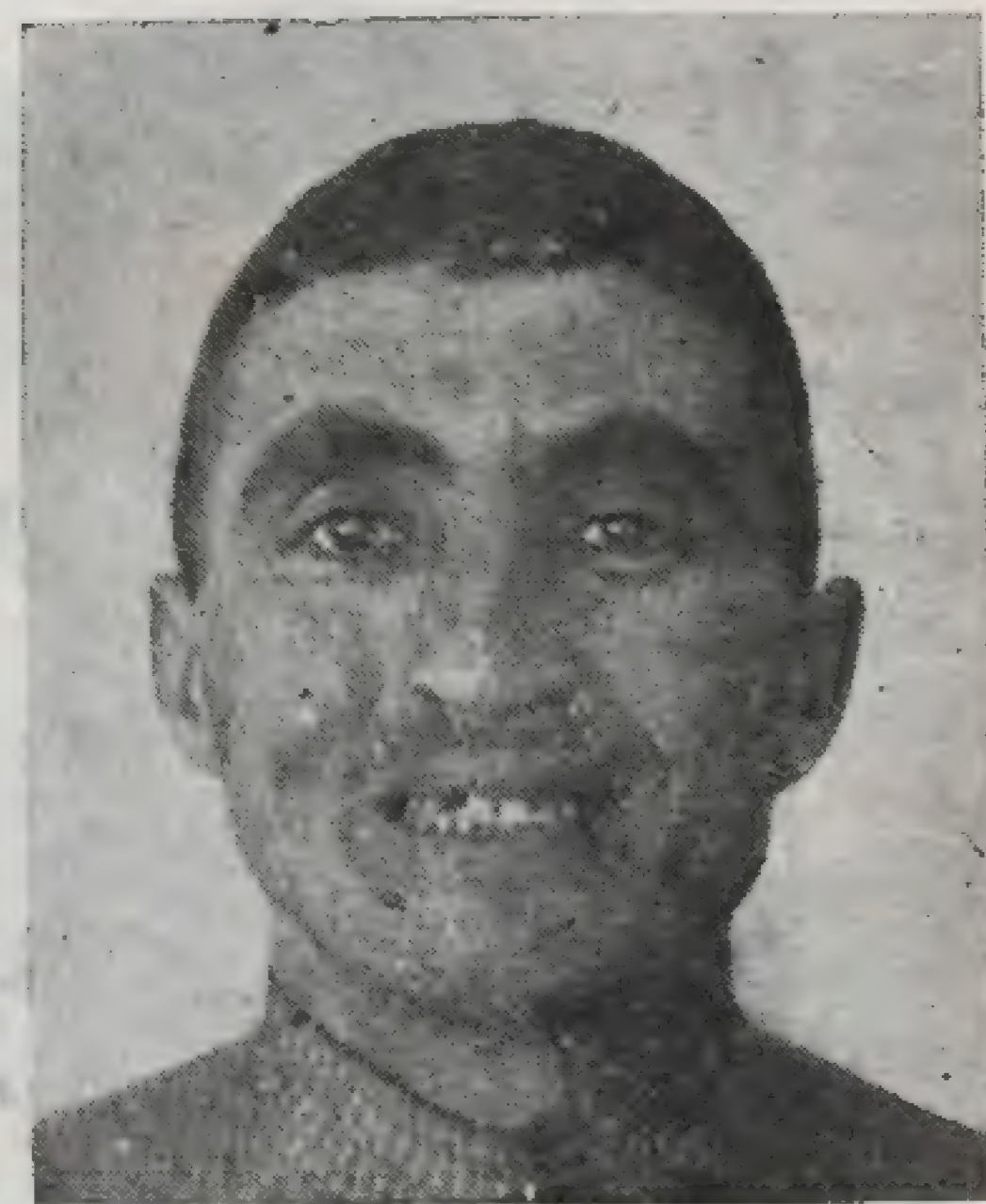


Рис. 51. Левосторонний парез лицевого нерва. Легкая контрактура.

суживается. При закрывании глаза угол рта в таких случаях перетягивается вверх. При оскаливании зубов суживается глазная щель еще больше в противоположность характерной для паралича *facialis*'а картине заячьего глаза (рис. 51). При опухолях слухового нерва, развивающихся в задней черепной ямке и поражающих также и лицевой нерв, иногда возникают своеобразные диссоциации со стороны лицевой мускулатуры (Оппенгейм, Лазарев).



Рис. 52. Опухоль задней черепной ямки слева (См. рис. 53 и 54).

Волокна лицевого нерва частично раздражаются, частично парализуются. Так, Лазарев наблюдал напряжение в лобной ветви при ослаблении функции ветви для рта. Иногда не удается произвольная иннервация в то время, как аффективная, мимическая (например, смех) вызывает значительную иннервацию. Иногда отдавливается и противоположный лицевой нерв к кости или же поражаются соответствующие ему в составе пирамидного пути волокна благодаря давлению на половину мозгового ствола.

В таких случаях могут, напр., наблюдаться клинические картины, как на рисунках 52, 53 и 54. При показывании зубов нижняя губа слева — речь идет о левосторонней опухоли в задней черепной ямке — паретична. Носогубная складка слева, однако, более резко выражена, чем справа. При улыбке (рис. 53) асимметрия несколько выравнивается, а при смехе — совершенно исчезает.

Синдром периферического лицевого нерва отличается от центрального тем, что при нем поражаются все лицевые мышцы, в то время как при поражении



Рис. 53. Опухоль задней черепной ямки слева. Улыбка (см. рис. 52 и 54).



Рис. 54. Опухоль задней черепной ямки слева. Смех (см. рис. 52 и 53).

волокон, идущих в составе пирамидных путей от передней центральной извилины к ядру лицевого нерва, „верхняя часть лицевого нерва“, иннервирующая лобную мускулатуру, остается неповрежденной. Ядро каждого лицевого нерва для лобной мышцы соединено с обоими полушариями.

Из этиологических факторов паралича лицевого нерва всегда нужно думать о поражениях уха. Катарр среднего уха может подать повод к серозному воспалению клеток Фаллопиева канала или к лимфатическим застоям в оболочках лицевого нерва. Оральный сепсис, воспаление придаточных полостей, заболевания миндалин могут распространяться по лимфатическим путям до оболочек лицевого нерва. Припухания лимфатических желез действительно часто можно констатировать при параличе лицевого нерва, особенно в области *f. stylo-mastoideum*. Другие инфекции, опухоли нижней челюсти, слухового нерва, полиневрит в некоторых случаях также ведут к параличу лицевого нерва. „Ревматические“ влияния большей частью, повидимому, играют только роль констелляционного фактора. При заболеваниях продолговатого мозга, сифилисе, энцефалите, бульбарном параличе и т. д. вместе с другими черепными нервами может быть поражен и лицевой нерв.

Синдром подъязычного нерва состоит в односторонней атрофии языка, при высовывании уклоняющегося в больную сторону. Во рту он иногда уклоняется в здоровую сторону. При поражении пирамидных волокон, идущих к ядру подъязычного нерва в продолговатом мозгу, атрофия отсутствует. Язык, однако, при высовывании уклоняется в больную сторону. Функциональные расстройства, однако, выступают главным образом при двустороннем параличе подъязычного нерва. Чаще всего речь идет о процессах в продолговатом мозгу, как о бульбарном параличе, о люэтических, энцефалитических и т. п. заболеваниях.

Совсем коротко упомяну еще здесь, что из двигательных расстройств периферических черепных нервов при синдроме тройничного нерва парализуется жевательная мускулатура, при синдроме языкоглоточного нерва наступает расстройство глотания, при синдроме блуждающего нерва наблюдаются двигательные расстройства со стороны мягкого неба, мускулатуры глотки и гортани. Функционально это выражается в расстройстве глотания и фонации.

При синдроме добавочного нерва страдают мышцы головы и плеча вследствие паралича *sternocleidomastoidei* и трапецевидной мышцы. Но так как верхние шейные корешки в значительной степени викарно заменяют упомянутые мышцы, выпадение добавочного нерва обнаруживается только при параличе всех двигательных аппаратов в шейном мозгу, так и в продолговатом, как бывает при бульбарном параличе и при амиотрофическом боковом склерозе, при опухолях или глиозе, комбинирующемся с сирингобульбией. Torticollis, кривошея, имеющая обычно центральное-экстрапирамидное происхождение, может встречаться и при состояниях раздражения в области распространения добавочного нерва, при невритических или миозитических процессах. Врожденная кривошея, помимо болезни Клипель-Файля и подобных процессов, может зависеть от расстройства развития (рис. 55).



Рис. 55. Врожденная кривошея. Высокое стояние левого плеча. Подбородок обращен вправо. Левая грудиноключично-сосковая мышца укорочена.

3. СИНДРОМЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ.

Синдромы расстройств „конечного общего пути“ характеризуются тем, что при них одинаково отсутствуют (или ограничены) движения как произвольные, так и рефлекторные, содружественные и т. п. Каждый случай отличается лишь количественно от другого, а также степенью участия в расстройстве агонистов, антагонистов, синэргистов и т. д. Не то при центральных двигательных расстройствах. „Конечный общий путь“ сохранен. Движения поэтому обычно возможны, но только при определенных условиях, когда импульс проводится не через пораженные центральные пути. Так при полном параличе произвольных движений часто не только сохраняются, но и усиливаются, а иногда качественно видоизменяются рефлекторные, содружественные и др. движения, возникают излишние движения и т. д. и т. п. Поэтому синдромы центральных двигательных расстройств, являясь выражением функций уцелевших систем, в том числе и конечного общего пути, при новых условиях, дают нам возможность раскрыть и в нормальном движении его сложность, комплексность в области центральных двигательных систем. Но нормальное движение не есть алгебраическая сумма, включающая в себе отдельно функции всех двигательных — центральных и периферических — систем. Каждое движение, каждое мышечное сокращение, изменение тонических и др. свойств двигательного аппарата есть проявление единства различных, частью противоречивых и даже противоположных но взаимнопроникающих друг друга элементов, борьба которых и развертывается в виде движений, положений и поз туловища и конечностей и т. д. Синдромы центральных двигательных расстройств обнаруживают отдельные элементы, связанные с функцией отдельных частей всей единой двигательной — а еще правильнее — чувствительно двигательной системы. Только в целях изучения и более детального анализа расчленяется при исследовании и здесь при описании эта единая система. Оценка и правильное понимание каждого конкретного случая возможны лишь когда за анализом последует синтез.

А. Общие данные.

Все центральные расстройства движения раньше всего обладают одним общим отрицательным свойством, которым они отличаются от периферических расстройств движения. При них отсутствуют резкие атрофии особенно с фибриллярными подергиваниями или явлениями реакции перерождения. Далее в громадном большинстве случаев распределение явлений выпадения не соответствует типу периферического нерва или сегментного распределения, характерного для заболевания корешков или передних рогов. Чаще всего поражаются целые конечности, хотя и неравномерно. Чаще всего двигательное расстройство более сильно выражено на дистальных концах конечностей, но нередко бывает и наоборот. Чаще всего поражается вся половина тела, тогда говорят о гемисиндроме. Поражение обеих нижних или обеих верхних конечностей называется парасиндромом, наконец, при поражении одной только конечности говорят о моносиндроме. Синдромы движения друг от друга принципиально отличаются, смотря по тому, какой из центральных двигательных путей поражен, и, наоборот, какие уцелели, определяя своей функцией клиническую картину. В практическом отношении наилучше всего различать пирамидные и внепирамидные расстройства движения. Это соответствует как клиническим принципам, так и фило- и онтогенетическим точкам зрения.

Б. Синдромы пирамидных расстройств движения.

Пирамидный путь начинается от клеток Беца в передней центральной извилине. При этом клетки так расположены, что те, из которых начинаются волокна для нижних конечностей, лежат ближе всего к сагитальной мозговой щели, *fissura pallii*. Здесь клетки для пальцев ближе всего лежат к средней линии. Рядом с центрами для нижних конечностей лежат клетки

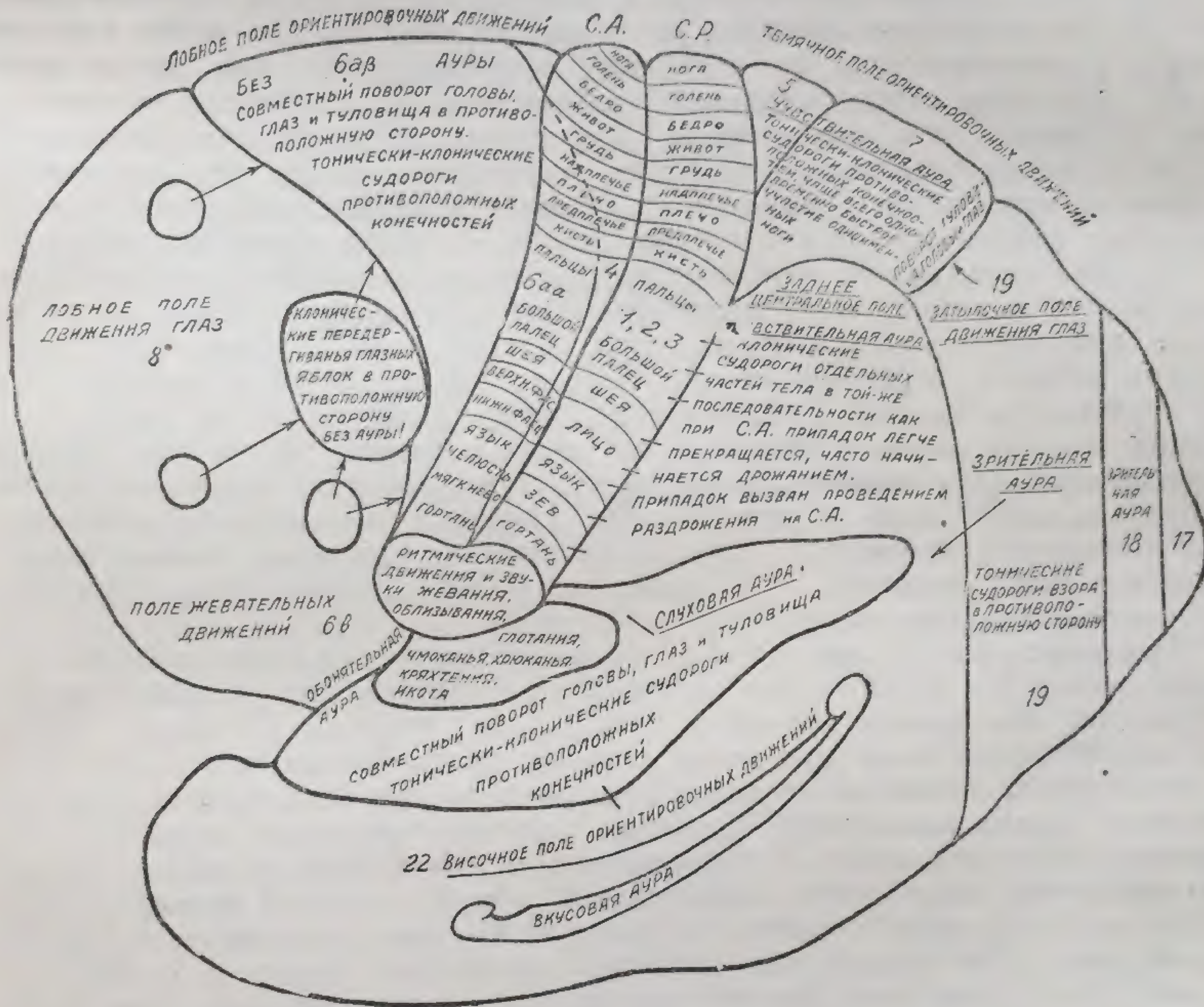


Рис. 56. Области эффективного (электрического) раздражения в коре головного мозга у человека. (По Ферстеру).

для мускулатуры туловища, затем — для верхних конечностей, для лицевого нерва, подъязычного нерва, мускулатуры жевания, глотания и т. д. (рис. 56). Волокна, идущие от этих клеток, веерообразно сходятся и идут через полуовальный центр, лучистый венец и продолжают свой путь через переднюю треть заднего колена внутренней капсулы до мозгового ствола и спинного мозга. Из передней капсулы они вступают в мозговую ножку, где они занимают основание ее, а именно — среднюю часть. Затем они идут в виде массивного пучка волокон через мост и продолговатый мозг. Здесь те волокна, которые перекрещиваются у средней линии, оставляют пирамидный путь и тянутся к ядрам лицевого, тройничного, блуждающего и подъязычного нервов в мозговом стволе. В самой дистальной части продолговатого мозга они своей большей частью

переходят на другую сторону (перекрест пирамид), образуя пирамиды на основании продолговатого мозга. Отсюда волокна, претерпевшие перекрест, вступают в задний боковой столб, не перекрестившиеся волокна вступают в передний столб спинного мозга. Волокна заднебокового столба, пирамидный путь, идут к двигательным клеткам переднего рога той же стороны. Соединение с последними происходит, очевидно, при помощи промежуточных клеток. Корко-спинальные волокна из переднего столба, переднего пирамидного пути оканчиваются в нижней грудной части спинного мозга. Идут ли они к клеткам передних рогов той же стороны, т. е. к тем клеткам, которые гомолатеральны их корковому происхождению, или же в конце концов они также перекрещиваются в спинном мозгу, в точности не установлено. Возможно, что тут имеются индивидуальные колебания. Во всяком случае, существуют клинические факты, говорящие в пользу того, что каждое полушарие мозга корреспондирует не только с контралатеральными периферическими двигательными аппаратами, но отчасти также с гомолатеральными.

Функция пирамидного пути состоит, как видно из опытов электрического раздражения мозговой коры и еще более из клинических фактов, в проведении двигательных импульсов. Клетки Беца в пятом слое коры стоят в связи с верхними слоями передней центральной извилины. Эти, и в особенности третий слой, получают массу раздражений из разнообразнейших отделов мозга и проводят их далее к клеткам Беца при помощи переключений, для каковых, повидимому, функционируют зернистые клетки четвертого, может быть, и второго слоя. Наиболее выдающимся симптомом при выпадении пирамидного пути, следовательно, является невозможность „произвольных“ движений, т. е. таких движений, которые непосредственно возникают вследствие корковых раздражений.

Произвольные движения коркового происхождения главным образом служат для более тонких движений, необходимых при употреблении инструментов или прочих орудий и вообще для работы. С ходом развития выработались более или менее сложные двигательные комплексы, служащие обычным действиям человека. Наибольшую роль при этом играют дистальные отделы конечностей, особенно верхних, в которых развилась значительная индивидуализация. Последняя связана с развитием мозгового плаща. При нарушении связи между двигательной корой и клеткой переднего рога прежде всего страдают более тонкие движения. В самом деле при заболеваниях пирамидных путей больше всего страдают дистальные отделы и особенно и больше всего значительно более индивидуализированные верхние конечности. Наоборот сохраняются массовые движения, служащие для более грубого передвижения, для массовых оборонительных движений или для бегства, и которые соответствуют главным двигательным реакциям на более низкой в онто- и филогенетическом отношении ступени. Их анатомическим субстратом является целый ряд двигательных путей (схематически изображенных на рис. 1) и объединяемых под названием внепирамидных путей. При выпадении пирамидного пути они утверждают свое преимущественное влияние на „последний общий путь“.

Кроме потери, паралича произвольного движения, который, смотря по локализации процесса, поражает разные части тела, обычным правилом является значительное повышение мышечного тонуса — гипертония и ригидность мышц. Это устанавливается при помощи пассивных движений в отдельных суставах. При этом оказывается, что различные мышечные группы поражаются различным, но вполне закономерным образом. В верхних конечностях ригидность особенно выражена в мышцах, приводящих плечо, в сгибателях предплечья, в пронаторах и сгибателях кисти и пальцев. В ниж-

них конечностях, наоборот, ригидность локализуется в удлинителях конечностей, в разгибателях голени, стопы и пальцев. Очевидно, преобладают те мышечные группы, которые действуют против силы тяжести. Так возникает типичная поза согнутой в локтевом, лучезапястном и пальцевых суставах, „укороченной“, верхней конечности и разогнутой в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, „удлиненной“, нижней конечности. Рефлексы при чисто пирамидных поражениях всегда повышены. Атрофия или совершенно отсутствует, или, если бывает, то никогда не столь выражена, как при заболевании периферического двигательного нейрона, отсутствует также и электрическая реакция перерождения.

Смотря по месту поражения пирамидного пути возникают характерные клинические картины. При поражении пирамидного пути в месте его происхождения, в передней центральной извилине редко наступают значительные явления выпадения. Смотря по месту поражения, может пострадать нижняя или верхняя конечность. В таких случаях мы часто находим отступления от только что описанного типа. Клиническая картина будет соответствовать месту поражения внутри области для верхней или нижней конечности. Так, в случаях, где спастический паралич касается исключительно верхней или нижней конечности (моноплегия), нужно, главным образом, думать о локализации в области передней центральной извилины. Особенно за такую локализацию будет говорить тот факт, что дистальные отделы менее поражены, чем проксимальные. Но, конечно, преобладание паралича дистальных отделов никоим образом не будет говорить против локализации в передней центральной извилине. В последнем случае болезненный процесс поражает как раз те части передней центральной извилины, где берет свое начало путь к дистальным отделам конечностей. При более подробном исследовании, при заболевании передних центральных извилин учащаются те случаи, где имеются расстройства движения, напоминающие распределение паралича при периферическом поражении локтевого нерва (см. синдром передней центральной извилины). Однако, такие случаи являются исключением. Чаще всего тип передней центральной извилины отличается от такового при периферическом параличе. Тем не менее следует подчеркнуть, что особенно локтевой нерв, филогенетически наиболее молодой, особенно значительно представлен в мозговой коре и при заболевании последней особенно легко выводится из строя. Точно так же при заболевании передней центральной извилины нередко наблюдаются атрофии. Однако, никогда дело не доходит до фибриллярных подергиваний или до электрической реакции перерождения. За заболевание мозговой коры, а именно ее двигательной области, говорил бы также тот факт, если кроме моноплегии существует еще расстройство чувствительности в тех же частях вследствие перехода болезненного процесса на соседнюю заднюю центральную извилину. Если процесс поражает область нижней конечности и особенно стопу или пальцы, то может пострадать и другая нога, так как корковые области для нижних конечностей соприкасаются друг с другом на средней линии, у сагитальной мозговой щели. Мировая война дала нам много примеров параплегий после огнестрельных ранений, касательных к мозгу. Иногда также и опухоль производит давление на противоположное полушарие. Вследствие близости центра пузыря при этом, особенно при ранениях, наступает и пузырьное расстройство.

Если двигательное расстройство поражает обе конечности на одной и той же стороне и если последнее носит типичный характер сгибательной контрактуры верхней и разгибательной контрактуры нижней конечности (рис. 57), то подобная типичная гемиплегия — так называемый избирательный путь Вернике-Манн — говорит за заболевание противополо-

ложной внутренней капсулы. Именно в последней пирамидные пути для нижней, а также и для верхней конечности тесно расположены один около другого. А так как вместе с ними здесь проходит и путь для противоположных лицевого и подъязычного нервов, то, кроме того, при подобных капсульных очагах можно наблюдать расстройства и в области этих нервов (рис. 58).



Рис. 57. Правосторонняя гемиплегия типа Вернике-Манна.

Если очаг во внутренней капсуле несколько захватывает примыкающую кзади область, где проходит путь для чувствительности, тогда к расстройству движения присоединяется еще и расстройство чувствительности, носящее также обычно половинный характер. При односторонних заболеваниях, строго ограничивающихся областью пирамидных путей во внутренней капсуле, никогда не наступают резко выраженные расстройства движения туловища. Там, где они в начале гемиплегии и появляются, они очень скоро исчезают; там где они остаются, поражены лежащие с обеих сторон подкорковые ганглии. Расстройства жевания, глотания и фонации обычно также отсутствуют. Зависит это от двусторонней иннервации этих

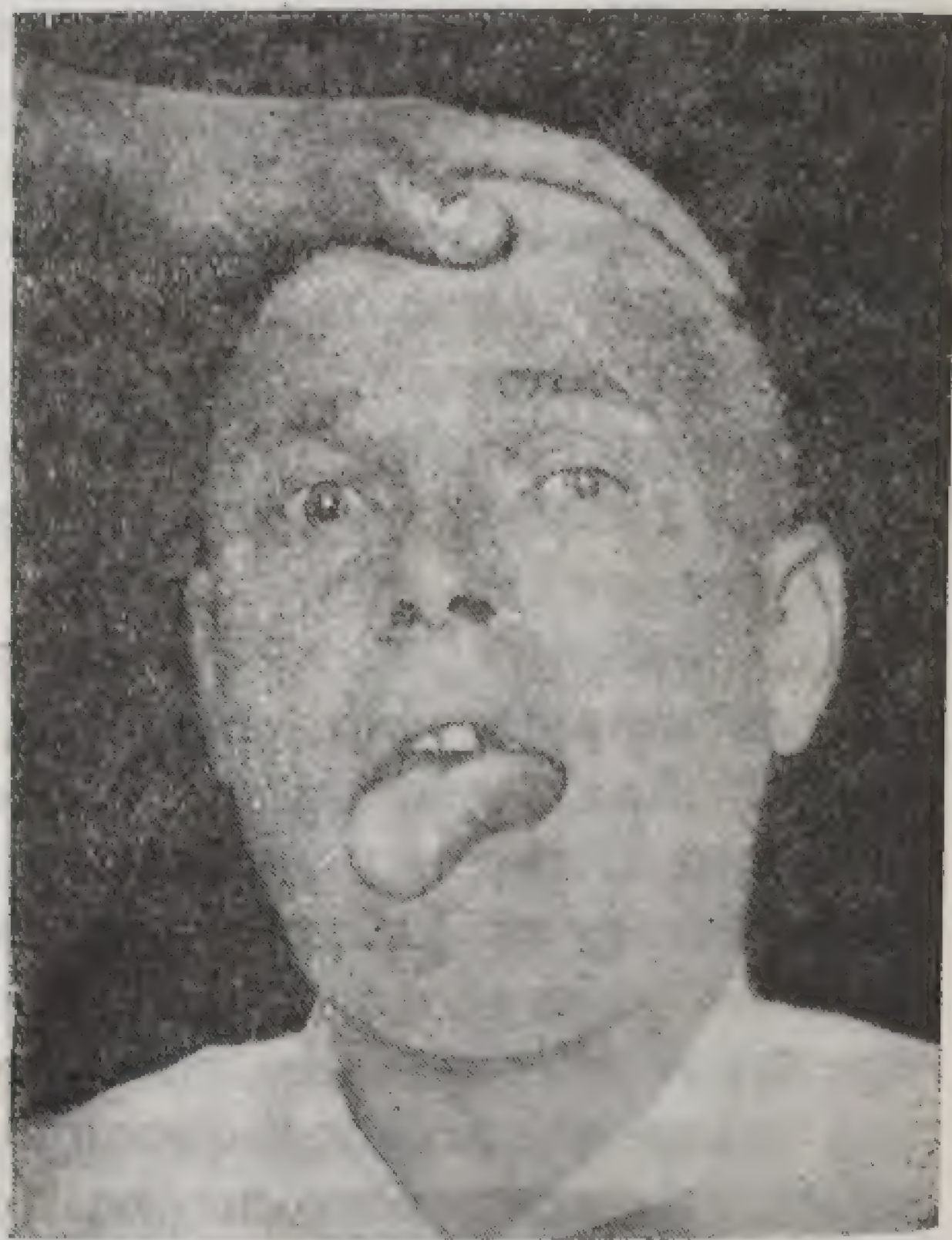


Рис. 58. Правосторонняя гемиплегия. Паралич нижней ветви правого лицевого нерва и правого подъязычного нерва.

аппаратов. Выпадение одной стороны в достаточной степени компенсируется нервным аппаратом другой половины мозга, так как каждая часть мозга соединена с ядрами в мозговом стволе обеих сторон. Это относится и к верхнему лицевому нерву, т. е. к тем его ветвям, которые снабжают лобную мышцу, а также отчасти — круговую мышцу глаза. Несмотря на заболевание пути для лицевого нерва в пирамидном пучке, больному почти всегда удастся морщить лоб. Иногда ему это особенно трудно в начале заболевания. Закрывание глаз большей частью нарушено. Все же при пирамидном поражении оно лучше, чем при периферическом поражении пути лицевых нервов. К гемиплегии с участием черепных нервов той же стороны, которая заставляет нас принять капсульное поражение, нередко присоединяются симптомы, которые нельзя уложить в рамку пирамидного синдрома. В таком случае мы должны всегда думать об одновременном заболевании соседних участков мозга, а именно: лобно-мостовой или стриарной системы. Их участие видоизменяет типичную капсулярную картину. Мы еще вернемся к этому синдрому, когда будем знакомиться с внепирамидным расстройством движения.

Там, где гемиплегическое расстройство движения вызвано исключительно

капсулярным очагом, локальный диагноз не представляет никакой трудности. Особенно, если двигательный путь совершенно выключен. Однако, часто мы имеем дело не с полным его перерывом. В таких случаях дело не доходит до полной гемиплегии, но ограничивается большим или меньшим ослаблением произвольной подвижности, гемипарезом. Столь важная для диагноза спастическая компонента также не всегда в достаточной степени выражена. Это также относится к случаям, находящимся в стадии восстановления. Пассивные движения, при помощи которых мы определяем гипертонию, часто затруднены благодаря тому, что больной произвольно напрягает свою мускулатуру. К этому присоединяется еще трудность дифференциального диагноза с гипертониями внепирамидного происхождения и с параличами, развивающимися на „функциональной“ почве, так называемыми истерическими гемиплегиями или гемипарезами. Нужно также учитывать возможность симуляции. В виду всего этого весьма важно обладать достаточным количеством тестов, которые при парезах с уверенностью говорят за локализацию процесса в области пирамидных путей.

Я здесь опускаю так называемые патологические рефлексы, которые имеют важнейшее значение для диагноза пирамидного поражения. О них трактуется в отделе о рефлекторном синдроме. Здесь я упомяну только о тех тестах, которые относятся к расстройствам движений.

Из тестов в области лица мы имеем следующие:

1. Симптом платизмы — при сильном и максимальном открытии рта лучше всего при сопротивлении исследующего у здорового синергически напрягается платизма, что ясно видно сквозь кожу. В случаях пирамидных поражений этот симптом отсутствует.

2. Перкуссия над глазницей вызывает усиленное сокращение круговой мышцы глаза.

3. Давление на глазное яблоко вызывает сокращение парализованной половины лица, иногда с приоткрытием рта и поднятием плеча.

На верхней конечности достойны внимания следующие тесты:

1. При пассивном сгибании предплечья удается на парализованной стороне получить более острый угол, чем на здоровой.

2. Пронационный феномен Бабинского — при пассивной супинации обеих рук отвисающих конечностей парализованная сейчас же принимает пронационное положение, как только исследователь отнимает свою руку. О других пронационных феноменах см. под рефлекторными синдромами.

3. Локоть больного кладется на стол, предплечье и руку вертикально держат вверх и ладонь больного поддерживается ладонью исследователя. Когда рука последнего отнимается, парализованная рука моментально падает вниз и образует с предплечьем угол в $130-140^{\circ}$ (Раймист).

4. При сгибании предплечья увеличивается пронационная тенденция, и больной приближается к плечу тылом своей руки (Штрюмпель).

5. При активном поднятии плеча разгибаются и растопыриваются пальцы вследствие автоматической иннервации тыльных межкостных мышц (Лонг).

6. При пассивном сгибании обоих предплечий, когда больной их должен опустить, на больной стороне это происходит медленнее и урывками (Бехтерев).

7. При пассивном разгибании пальцев сгибается большой палец в то время, как в норме он разгибается (Клиппель-Вайль).

8. При ходьбе отсутствует синергическое маятникообразное качание руки на больной стороне (Бабинский).

9. При активной иннервации здоровой руки возникают синкинетические движения в парализованной.

10. При кашле, зевоте сгибается еще более и без того согнутая рука.

На нижней конечности описаны следующие тесты:

1. Когда больной поднимает свою паретическую конечность от постели, а затем пассивно поднимается исследователем здоровая его нога — паретическая опускается (Грассе-Госсель).

2. При каждой активной иннервации здоровых частей тела возникают синкинезии в больной нижней конечности. Так при попытке подниматься из лежачего положения без помощи рук сгибается бедро.

3. Другим примером синкинезии является случай, когда больной, сидя на столе с висющими вниз ногами, крепко пожимает руку исследователя или сильно напрягает свою здоровую ногу при сопротивлении исследователя. В таких случаях больная нога непроизвольно разгибается.

4. Тиббиальный феномен Штрюмпеля состоит в том, что заставляют больного активно сгибать ногу в колене, оказывая ему сопротивление. При этом наступает непроизвольное тыльное сгибание и приведение стопы.

5. Когда больной пытается поднять свою парализованную ногу с постели, он своей здоровой ногой производит давление на койку. При истерических параличах подобная „дополнительная“ оппозиция отсутствует (Грассе-Госсель).

6. Когда больной должен приводить или отводить здоровую ногу и ему в этом мешают, он производит соответствующее движение парализованной конечностью (Раймист).

7. Когда больной лежит на животе, согнув колена, его парализованная нога опускается вниз ступенеобразно.

8. Когда больной в сидячем положении должен нагнуть туловище вперед, то колено паретической ноги при этом подгибается (Нери).

9. При зевоте или кашле паретическая нога еще более разгибается.

Иногда, помимо гемиплегии, имеются параличи черепных нервов на противоположной стороне. Эти „альтернирующие“ параличи говорят за поражение пирамидного пути в области мозгового ствола, где находятся ядра и выходящие из них волокна для черепных нервов.

Из пирамидного пучка в области моста уже выделились волокна для лицевого нерва, в области продолговатого мозга — волокна для подъязычного нерва, чтобы перейти через среднюю линию и направляться к ядрам соответствующих черепных нервов (перекрест двигательных черепных нервов). Так как через мозговой ствол проходит еще ряд других путей, корреспондирующих с мозжечком, красным ядром, зрительным бугром и т. д., при односторонних заболеваниях мозгового ствола наступает ряд характерных синдромов, имеющих значение для диагноза высоты поражения.

1. Синдром Вебера — на одной стороне — гемиплегия, на другой стороне полный или только частичный паралич глазодвигательного нерва.

2. Синдром Бенедикта — на одной стороне — еле заметный гемипарез, гемитремор, на другой стороне — паралич глазодвигательного нерва или только его ветвей.

3. Еще менее выражены пирамидные симптомы в синдроме Клода. Здесь имеется клиническая картина гемипареза мозжечкового типа, а на противоположной стороне — паралич глазодвигательного нерва.

Все эти три синдрома говорят за локализацию в мозговой ножке, через основание которой проходит пирамидный путь в то время, как верхние (или передние) ножки мозжечка, красное ядро расположены дорсально от него. Они пересекают волокна глазодвигательного нерва, идущего вентрально к основанию мозга.

Следующие синдромы говорят за односторонний очаг в мосту. Как уже было указано, здесь на гемиплегической стороне обычно отсутствует паралич

лицевого нерва. Однако, он может быть в тех случаях, когда очаг захватывает лицевой нерв еще до перехода его через среднюю линию.

4. Синдром Фовилля — гемиплегия на стороне, противоположной очагу, и паралич отводящего нерва на той же стороне. Иногда вместо паралича отводящего нерва существует паралич взора в сторону, одноименную к очагу, в таких случаях оба глаза повернуты в сторону, противоположную очагу, они глядят на парализованную половину тела.

5. Синдром Мильяр-Гублера — на стороне, противоположной гемиплегии, паралич лицевого нерва, к которому иногда присоединяется и паралич отводящего нерва или паралич взора.

6. Синдром Раймон-Сестана — гемипарез и расстройство чувствительности на стороне, противоположной очагу. Мозжечковые симптомы и параличи глазных мышц на другой стороне.

За очаг в продолговатом мозгу говорят следующие синдромы:

7. Синдром Бабинского-Нажотта — гемиплегия и расстройство чувствительности на стороне, противоположной очагу. Мозжечковые симптомы на стороне, одноименной очагу. Здесь же сосудодвигательные расстройства и зрачковые аномалии, вследствие поражения приводящих путей для зрачка между мозгом и цилиоспинальным центром в спинном мозгу.

8. Синдром Валленберга — гемипарез и гемипарестезия на стороне, противоположной очагу. На одноименной стороне — расстройство чувствительности на лице, паралич мягкого неба и голосовой связки, снабжаемых блуждающим нервом. Этот синдром возникает при заболевании в области задней нижней мозжечковой артерии и подлежит некоторым вариантам. (Подробности и о работах Фoa-Гильман см. в главе о расстройствах циркуляции).

9. Синдром *foramen lacerum anterius* Верне состоит в поражении языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов на стороне, одноименной очагу. Расстроено глотание твердой пищи, задняя стенка глотки передвинута в здоровую сторону, расстройства вкуса в области задней трети языка; чувствительность мягкого неба, слизистой оболочки задней стенки глотки и гортани понижена, позывы к кашлю, ложная астма и слюнотечение. На стороне очага парез мягкого неба, гортани, трапециевидной мышцы и *sternocleidomastoidei*. Кроме травм этот синдром встречается также и при заболеваниях желез, при флегмонах, отогенных флебитах, базиллярном менингите, опухолях и т. д.

10. Синдром Авеллиса — гемипарез на стороне, противоположной очагу, мягкое небо и голосовая связка парализованы на стороне очага.

11. Синдром Шмидта — кроме мягкого неба и голосовой связки на стороне очага парализованы мышцы, снабжаемые добавочным нервом, трапециевидная и *sternocleidomastoideus*.

12. Синдром Джексона — к гемипарезу присоединяется парез подъязычного нерва на стороне очага.

13. Наконец, при поражении нижней половины продолговатого мозга могут наблюдаться не только альтернирующие параличи, но и перекрестные (*Hemiplegia cruciata*), когда очаг находится в области перекреста пирамид или петли. Подобный очаг может разрушить волокна для верхней конечности после перекреста, а волокна для нижней конечности — до перекреста. В таких случаях наступает паралич одноименной верхней конечности и противоположной нижней — *paralysis cruciata*. Повидимому, здесь бывают варианты. Иногда нижняя конечность поражается на стороне очага, а верхняя — на противоположной. Для объяснения полагают, что перекрест может совершаться по двум вариантам: иногда сначала перекрещиваются волокна для верхней конечности, иногда — для нижней, как видно на схеме (рис. 59).

Само собой разумеется, что каждый очаг в области перекреста, смотря по своему положению и своим размерам, может вызывать гемиплегию на противоположной стороне или на той же стороне и, наконец, может поразить и все четыре конечности.

Описанные альтернирующие и перекрестные параличи не всегда столь выражены. Здесь могут встречаться различные комбинации, так что типы могут переходить один в другой.

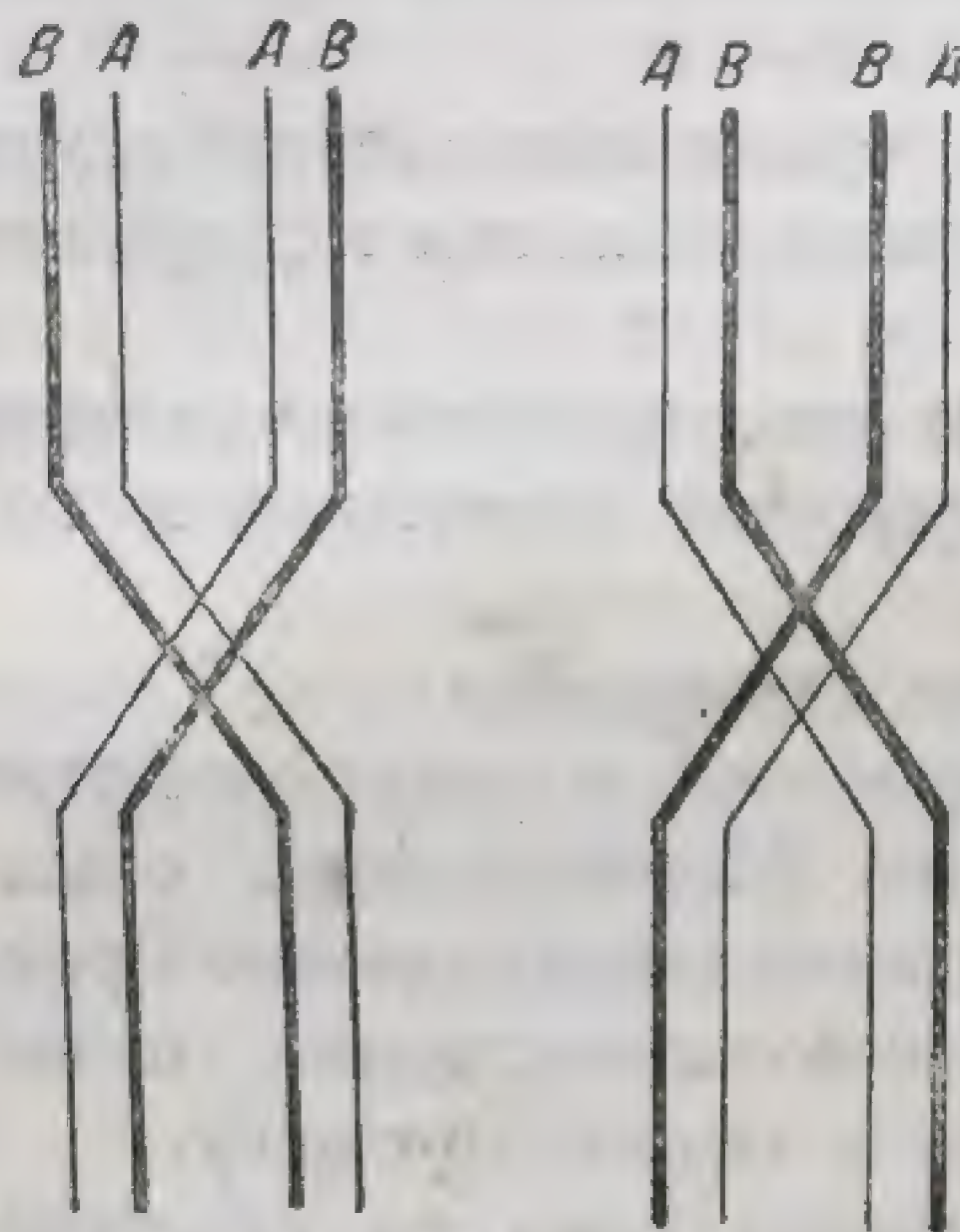


Рис. 59. Варианты пирамидного перекреста: А — рука, В — нога. (По Аренду, Z. Neur., том 108).

Если гемиплегия сопровождается гемианестезией на противоположной стороне (Синдром Броун-Секара), то нужно думать об одностороннем поражении ниже перекреста пирамид и выше шейного утолщения, другими словами, о заболевании половины верхнего шейного мозга. Чаше, впрочем, тут встречаются, как при всех заболеваниях спинного мозга с участием пирамидных путей, двусторонние спастические параличи, параплегии, в противоположность геми- или моноплегиям, говорящим в пользу поражения пирамидного пути в головном мозгу. Их поражение в спинном мозгу вызывает или паралич всех четырех конечностей (quadriplegia), если очаг заболевания находится выше шейного утолщения, или только нижних — если поражение расположено между шейным и поясничным утолщениями — нижняя параплегия. Нам еще

придется в дальнейшем остановиться на этих параплегиях, когда перейдем к изложению спинальных рефлексов. Здесь только упомяну, что при параплегиях, как и при гемиплегиях, параличи носят спастический характер с повышенным тонусом, без мышечных атрофий, без электрической реакции перерождения, с высокими рефлексам, с рядом патологических рефлексов.

Что касается причин, вызывающих гемиплегию, то в остро наступающих случаях нужно думать о заболеваниях сосудов, а именно — о кровотечениях, тромбозе или эмболии. Так как из всех мозговых сосудов чаще всего заболевает средняя артерия мозга, то в связи с мозговым кровоизлиянием чаще всего появляется гемиплегия, так как эта артерия и ее ветви снабжают внутреннюю капсулу и пирамидный путь. (Подробности см. в разделе о сосудистых синдромах).

При постепенном развитии гемиплегии и симптомов, говорящих за заболевание внутри черепа, как головные боли, рвоты, застойные соски, болезненность черепа при постукивании, — приходится думать об опухоли или гумозном заболевании. Серологическое исследование крови и спинно-мозговой жидкости дает возможность дифференцировать эти заболевания. И при множественном склерозе в редких случаях могут развиваться моно- и гемиплегические симптомы. Особенно же часто при этой болезни появляются параплегические клинические картины. Ремиссии в анамнезе, другие симптомы со стороны глазных мышц и глазного дна и т. п., изменения в спинно-мозговой жидкости в таких случаях дают ценные указания. Крайне редко пирамидные заболевания встречаются при эпидемическом энцефалите. Поэтому в громадном большинстве случаев гемиплегический симптомокомплекс говорит против эпидемического энцефалита. Зато геми- и моноплегии нередко встречаются при энцефалитах другого происхождения. Так, например, одним из наиболее частых симптомов тифозного энцефалита является трудно излечимая гемиплегия; при энцефалите, нередко развивающемся

после кори и ряде других воспалений мозга, особенно в раннем детстве также поражаются пирамидные пути. Также в результате воспаления оболочек различного происхождения далеко нередко мы встречаемся с гемиплегическими синдромами. Наконец, следует упомянуть о заболеваниях пирамидных путей, развивающихся у детей после тяжелых затянувшихся родов. Здесь важную роль играет продолжительная асфиксия, ведущая к кровоизлиянию в области головного мозга, локализуемому большей частью двусторонне. В наиболее частых случаях речь идет о преждевременных родах. Таким образом, развивается клиническая картина двусторонней гемиплегии, так называемая детская спастическая диплегия (*diplegia spastica infantilis*), известная, как Литтлевская болезнь. Чаще всего при этом поражается нижняя конечность и здесь в особенности приводящие мышцы, в которых наблюдается почти непреодолимая ригидность, придающая всей фигуре и походке больного чрезвычайно характерный вид (рис. 60). Он может передвигаться только при помощи двух палок или костылей. Перерезка запирающих нервов (nn. obturatorii, которые снабжают приводящие мышцы, в таких случаях иногда приносит значительное улучшение. В ряде случаев двусторонней гемиплегии, речь идет о дефектах развития или о заболеваниях, развившихся во время внутриутробной жизни. Они часто локализуются в области полушарий и ведут к большим выпадениям, особенно психического характера, и нередко идут рука об руку с параличами пирамидного характера (порэнцефалии). Наконец, следует упомянуть о так называемом амиотрофическом боковом склерозе, болезненном процессе еще не вполне выясненного происхождения, где рядом с периферическим двигательным нейроном постепенно гибнет и центральный. Таким путем возникает комбинация подкрадывающегося и медленно развивающегося спинального паралича, особенно дистальных частей с атрофиями и реакцией перерождения и пирамидных симптомов со спастическими параличами, повышением рефлексов. В процесс вовлекаются как периферический, так и центральный нейроны черепных нервов, начинающихся в продолговатом мозгу. Иногда он начинается с периферических атрофических параличей, к которым лишь впоследствии присоединяются пирамидные параличи, а иногда, — наоборот.



Рис. 60. *Diplegia spastica infantilis* (болезнь Литтля).

Что касается этиологического диагноза параплегии, то особенно часто нужно думать о множественном склерозе, в особенности в тех случаях, где, кроме пирамидных симптомов со стороны поперечника спинного мозга нет никаких других явлений. В этих случаях параплегия говорит за множественные очаги в области обоих пирамидных путей. Если имеются в анамнезе ука-

зания на сифилис, то можно думать о так называемом Эрбовском спастическом спинальном параличе. При нем, кроме спастической параплегии, почти всегда ограничивающейся нижними конечностями, нет никаких других симптомов. Типичным для спастического спинального паралича является то, что, несмотря даже и на люэтический анамнез, специфическое лечение не дает никакого улучшения. Впрочем, это заболевание может встречаться и при других хронических отравлениях. Между ними главную роль играет хроническое отравление спорыньей или пеллагра. И при этих заболеваниях, как нередко при злокачественном малокровии (болезнь Бирмера), кроме явлений со стороны пирамидных путей, существуют еще симптомы заболевания задних столбов, а именно — расстройства чувствительности, особенно глубокой и атаксия. Таким образом, возникает картина так называемой комбинированной дегенерации столбов. Параплегии или парпарезы здесь, следовательно, комбинируются с расстройствами чувствительности, иногда весьма неопределенного характера. Эта картина известна также под именем фуникулярного миэлиты или миэлоза, так как патологоанатомически в длинных путях находятся преимущественно изменения, говорящие за рассеянные, в дальнейшем сливающиеся очаги, которые по мнению Шпильмейера не носят воспалительного характера. Для дифференциального диагноза в типичных случаях особенно характерной является картина крови, говорящая за злокачественное малокровие и в которой особенно характерны: красящий индекс больше единицы, миэлобласты, анизоцитоз. Часто имеются желудочная ахилия и разнообразнейшие субъективные и объективные расстройства чувствительности. Часто в этих случаях параличи мало выражены, а имеется только слабость в конечностях с более или менее резко выраженными пирамидными симптомами.

Параплегии встречаются далее при сдавлении спинного мозга. Симптомы могут исключительно ограничиваться пирамидными путями, которые особенно рано реагируют в сравнении с другими путями. Часто это бывает при экстрамедуллярных опухолях, которые благодаря своему нередко одностороннему положению в течение долгого времени дают только односторонние явления паралича. Таким образом возникает выше очерченная картина Броун-Секаровского паралича: спастический паралич и расстройство глубокой чувствительности на стороне очага, расстройства прочих видов чувствительности на противоположной стороне. Часто впрочем при этом развивается и параплегия, но при этом на одной стороне более резко выражены двигательные, а на другой стороне — чувствительные расстройства.

К процессам, вызывающим сдавления, кроме опухоли, относятся: спондилит, серозный менингит и, наконец, сифилитический спинальный менингит, особенно в области шейного мозга в виде так называемого гипертрофического шейного пахименингита. Диагноз должен учитывать начало и развитие явлений, серологические данные в спинно-мозговой жидкости, рентгеновскую картину и т. д. (См. в соответствующих местах книги, особенно картину сдавления спинного мозга.)

Если кроме параплегии имеются еще симптомы со стороны чувствительности, расстройства пузыря или же симптомы, говорящие за заболевание других частей поперечника спинного мозга, то большей частью речь идет о заболевании самого спинного мозга или о миэлите, хронического или остроинфекционного происхождения, сирингомиелии, множественном склерозе, интрамедуллярной опухоли. Однако, и экстрамедуллярные процессы могут вызывать заболевания спинномозговых систем не непосредственным давлением, но действием через расстройство циркуляции, отеки и т. п. Главным образом, анамнез, течение, исследование спинномозговой жидкости облегчают диагноз.

В. Гиперкинетические синдромы.

Под гипертинезами подразумеваются автоматические, большей частью непрерывные движения, носящие почти всегда стереотипный характер, в которых участвуют или отдельные части тела, или конечности, или же в более резко выраженных случаях может принимать участие и вся мускулатура туловища. В основе гиперкинетического двигательного расстройства могут лежать заболевания различных частей мозга. Чаще всего речь идет о заболеваниях стриарной системы, внепирамидных путей. Однако, и заболевания мозговой коры, мозгового ствола, а иногда и явления раздражения периферического нейрона могут дать повод к гиперкинезам. К ним относятся атетоз, торзионный спазм, хорей, тремор, судороги, миоклонии и тики.

Атетозом обозначаются непроизвольные медленные движения и выворачивания конечностей, в пестрой игре сменяющие друг друга. Большей частью поражаются пальцы рук и ног, производящие по очереди сгибательные и разгибательные движения в совершенно произвольной последовательности. Особенно типично переразгибание средних и концевых фаланг, а также растопыривание пальцев. В то время, как одни пальцы разгибаются, другие — сгибаются. Чаще всего преобладает разгибательная поза, особенно в пальцах ног (рис. 61). Значительное напряжение в одной мышечной группе в следующий момент сменяется гипотонией, которая сейчас же вновь уступает место спертонии. В более резко выраженных случаях и проксимальные части конечностей и шейные мышцы принимают участие в этой чрезвычайно вычурной и своеобразной двигательной игре (рис. 62). И в мускулатуре лица отмечаются медленные движения, особенно губ, которые то разжимаются, то сжимаются, то выпячиваются; то лоб морщится, то сглаживается. Язык то прищелкивает, то облизывает губы. Рот то открывается, то вслед за этим крепко сжимается. Вследствие участия дыхательной мускулатуры больной издает хрипящие, хрюкающие или каркающие звуки. Интенсивность и экстенсивность атетотических движений в значительной степени зависит от произвольных движений. При произвольной иннервации конечности атетотические движения усиливаются, еще больше на них влияет эмоциональное возбуждение. При этом иногда кажется, что аффективные настроения с положительным знаком в большей степени влияют на атетоз. Иногда достаточно, чтобы больной обратил на что-нибудь свое внимание для того, чтобы отсутствующая двигательная игра вновь появилась. Во сне, как правило, движения прекращаются. Чаще всего особенно плохо переносится положение на спине. Появляющиеся при этом вычурные движения, особенно у детей, имеют такой вид, как будто больной старается освободиться из невыгодного положения. Чувствительные и сенсорные раздражения обычно также вызывают значи-

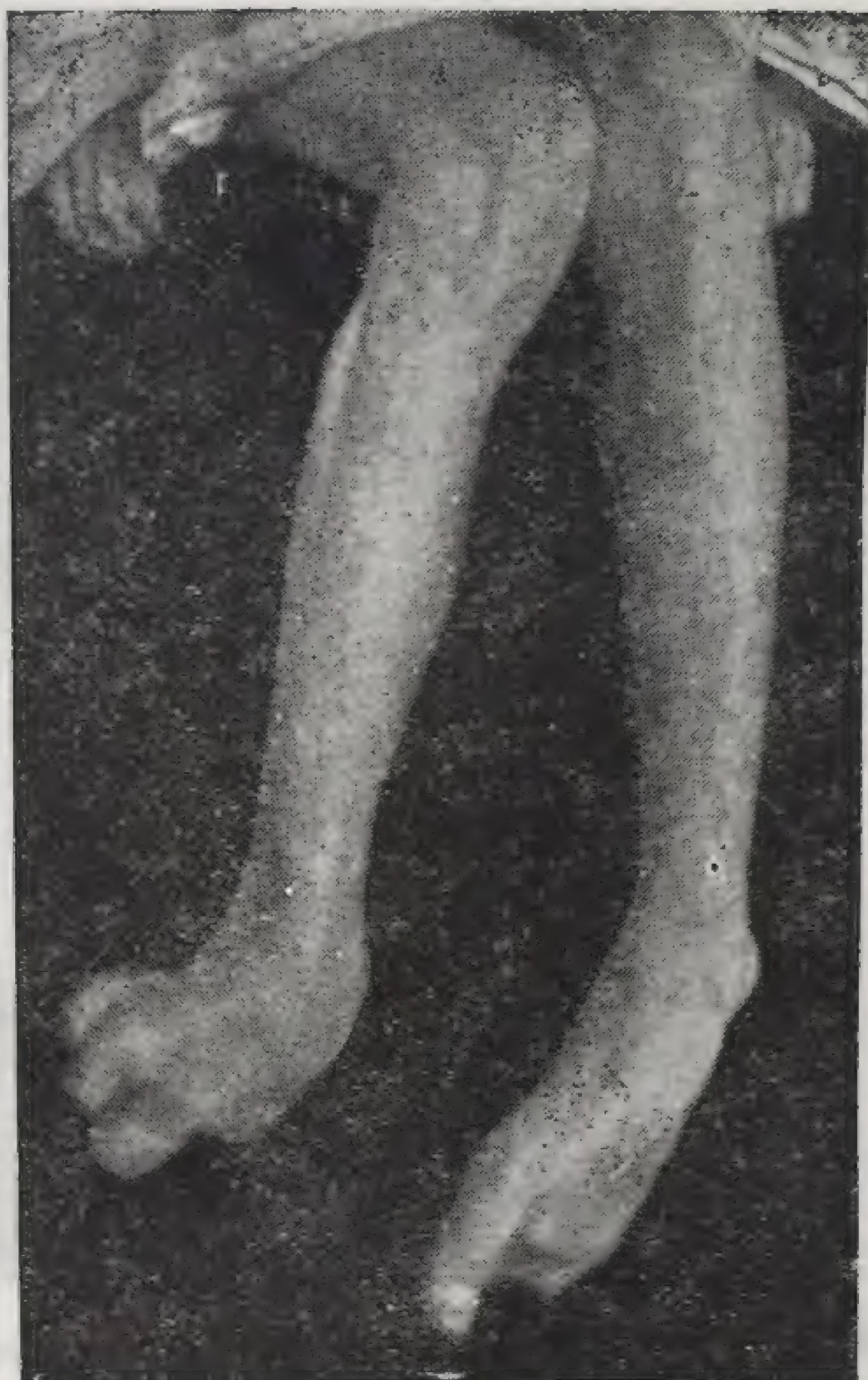


Рис. 61 Атетоидные движения в пальцах стоп в случае двойного атетоза.

тельное повышение атетоза как в конечности, так и в лице, где возникает разно образнейшая аффективная игра мимики, которая в гримассирующем преувеличении включает элементы естественных выразительных движений вплоть до насильственного смеха и плача. Значение произвольных движений для атетоза лежит отчасти в сенсорных раздражениях, которые благодаря этим движениям достигают через зрительный бугор паллидума.



Рис. 62. Двойной атетоз. Атетоидные движения главным образом в пальцах, шее, губах.

Ферстеровский анализ атетотических расстройств движений раскрыл в диких, повидимому, совершенно беспорядочных движениях филогенетически старые комплексы движений лазания обезьян. Также движения новорожденных и наблюдавшиеся Минковским движения зародышей живо напоминают легкие случаи атетоза и, как указал Клаач, филогенетически, старые двигательные комплексы. Если еще принять во внимание усиление или появление их в зависимости от раздражений, то получается картина древних реактивных движений существа, жившего в условиях среды, где „атетотический“ метод реакции наилучшим образом защищал его от вредностей окружающей среды. Само собою разумеется, что с дальнейшим развитием произошли существенные видоизменения в филогенетически старых аппаратах. Но мы должны признать, что этой реакции соот-

ветствует хорошо организованный механизм в мозгу, автономная функция которого вызывает эту двигательную бурю, которая нам вне исторической перспективы представляется и бесцельной и бестолковой. К филогенетически старейшим образованиям головного мозга относится globus pallidus или паллидум. Его приводящие пути происходят преимущественно из зрительного бугра и из стриарного тела (putamen, п. caudatus). Через зрительный бугор к нему притекают возбуждения различного рода от периферии как чувствительного, так и сенсорного характера. Со стороны striatum'a он, повидимому, получает торможения. Его эфферентные, паллидобежные пути идут к зрительному бугру, к обоим ядрам Льюиса, к противоположному паллидуму, серому бугру, обоим красным ядрам и к черной субстанции Семмеринга, к ядрам Даркешевича обеих сторон, относящимся задним продольным пучкам. Таким образом, паллидум связан с рядом аппаратов, оказывающих существенное влияние на периферический двигательный механизм. Из них в особенности красное ядро через рубро-спинальный путь, Монаковский пучок, связан с системой передних рогов спинного мозга. Также и черная субстанция и тело Льюиса стоят в тесной связи с двигательным аппаратом. Эта сложная, во всех своих подробностях далеко еще до конца не расшифрованная система, соединенная через красное ядро и ядро Даркешевича с мозжечком, через зрительный бугор и мозжечок с лобной корой, заведует автоматическими реактивными движениями. Его специфический метод реакции выступает на передний план только с рас-

падом функции высшего центра, именно striatum'a и других центральных аппаратов, к которым следует отнести также и лобные системы. В борьбе за конечный общий путь, таким образом, при некоторых патологических состояниях у пирамидной системы появляется крайне назойливый партнер, необузданные двигательные устремления которого не только затрудняют нормальный ход произвольного движения конечностей, но в значительной степени мешают также сохранению определенных поз, напр. при лежании, при сидении, стоянии, а также при ходьбе. К пирамидному поражению может точно также присоединиться атетоз, когда болезненный процесс с пирамидного пути переходит на соседнюю систему striati. Когда пирамидные контрактуры не слишком значительны для прочной фиксации пораженной конечности, в парализованных частях могут возникать атетотические движения.

Дифференциальный диагноз разных заболеваний, которые поражают striatum изолированно или вместе с другими системами, будет рассматриваться ниже в отделе о стриарных синдромах.

В striatum'e, как и в коре, существует соматотопическое распределение по отдельным конечностям и частям тела. В оральной части локализуется голова; в средней — верхние конечности; в каудальной части — туловище и нижние конечности. Подобную локализацию нужно признать и в паллидуме. Этим объясняется то, что в некоторых случаях гиперкинезом поражается только одна конечность.

Атетотические движения наблюдаются также при заболевании спинного мозга. Я их видал при спинной сухотке, глиозе при Фридрейховой болезни. Крамбах наблюдал их после огнестрельного ранения корешков С₆—С₇, я же — при послетифозном радикулите. В этих случаях атетоз часто обнаруживается особенно ясно при закрытых глазах и вытянутых вперед конечностях. Во всех моих случаях отмечалось значительное выпадение глубокой чувствительности. Гиллен, Аллажуанин и Жиро также наблюдали движения, похожие на атетоз и другие гиперкинезы при спинной сухотке. Гофф также описал подобное расстройство. Было предложено выделить эти формы, как ложноатетические от настоящего атетоза. Но следует признать, что принципиальной разницы нет в том, зависит ли расстройство движения от поражения „центра“ или корреспондирующих с ним путей. Впрочем, Татерка нашел в одном подобном случае, кроме типичных изменений в спинном мозгу, мелкие очаги размягчения и в базальных ганглиях. М. Минковский описал у кошки после удаления обеих сигмоидных извилин одной стороны атетоидные движения в обеих передних лапах. Он полагает, что атетоз, как и хорей, не могут быть строго локализованы; эти гиперкинозы могут возникать при разнообразнейшей локализации в области всего совокупного комплекса сенсомоторных путей и центров. Относительно каждого из соответствующих отделов мозга (striatum, зрительный бугор, hypothalamus, мозжечок, красное ядро, пирамидные пути), описаны как положительные, так и отрицательные результаты.

Наум Кроль описал острый инфекционный двойной атетоз после пневмонии. По его мнению, он аналогичен инфекционной хорее и зависит от заболевания стриарной системы. Бострем с полным правом считает его симптоматическим.

Родственным атетотическому расстройству движения, а, может быть, с ним тождественным, как я уже указал в 1913 г., является торсионный спазм. Последний проявляется в непроизвольном судорожном переразгибании позвоночника, чаще всего его поясничного отдела, который при этом образует сильный лордоз (рис. 63, 64, 65). Однако, при этом может поражаться и шейный отдел позвоночника. Переразгибание не носит постоянного характера.

При лежании оно обычно исчезает при стоянии, ходьбе и сидении доходит до вычурных изворотов туловища, которые могут принимать и сгибательный характер. Туловище в некоторых случаях может судорожно выгибаться в стороны. Нередки штопорообразные движения туловища. Могут участвовать и конечности. Чтобы при таких условиях передвигаться, больной прибегает к разнообразнейшим вспомогательным средствам. Под влиянием чувствительных



Рис. 63. Торсионный спазм. Лордоз.



Рис. 64. Торсионный спазм. Лордоз.



Рис. 65. Торсионный спазм. Атетонидные движения в пальцах стоп. Гиперконтрактура мышц правой нижней конечности.

и сенсорных раздражений, произвольных движений и колебаний аффектов спазмы усиливаются. Родство этой формы с атетозом, носящим название также подвижного спазма, несомненно. Мы имеем в таких случаях локализацию процесса в тех частях стриарного тела, которые руководят иннервацией мускулатуры туловища. К этому судорожному синдрому, по Ферстеру, близко стоит так называемый судорожный невроз (*crampusneurose*), который выражается в судорогах мускулатуры нижней конечности, особенно икр, четырехглавой и ягодичной мышц и в особенности отличается своей зависимостью от эмоциональных моментов, а также от произвольной иннервации мышц.

Ферстер, так же, как и Кассирер, причисляет к той же болезненной группе некоторые случаи спастической кривошеи (*torticollis*). Эта болезнь проявляется в судорожных состояниях в шейной мускулатуре, благодаря которым голова повернута в сторону или сильно наклонена к плечу. В последнем случае

нередко приподымается и соответствующее плечо. В некоторых случаях голова более или менее фиксируется в таком положении, в других происходят ритмические судороги, приближающиеся к *тикам*. Под последним двигательным расстройством подразумевают насильственные монотонно и стереотипно повторяющиеся двигательные разряды, производящие впечатление нарочитых движений и обычно распространяющиеся на несколько мышечных областей. Так, больной откидывает голову назад или в сторону или ее покачивает, он пожимает плечом или морщит лоб, или больной поводит носом или моргает глазами. Наблюдаются также произвольные движения дыхательной мускулатуры. Больной все время покашливает, фыркает носом или, если участвует диафрагма, икает. Часто и язык принимает деятельное участие: он высовывается, производит движение облизывания, щелкания и т. д. Все только что упомянутые тиковые движения часто имеют органическое происхождение и обнаруживают явное средство с только что описанными гиперкинезами. Они встречаются и в некоторых случаях, особенно у дегенератов, где, кроме описанных насильственных гиперкинезов, имеются и другие навязчивые состояния, как навязчивые мысли, навязчивые слова (эхолалия, копролалия и т. д.). И в этих „функциональных“ случаях речь идет о расторможениях „низких“ механизмов вследствие функционального выпадения торможений со стороны высших нервных аппаратов.

К другому типу гиперкинеза принадлежит хорей. Она имеет с атетозом то общее, что в сильной степени зависит от влияния внешних раздражений и аффективных изменений. Тонус мускулатуры при хореатическом двигательном расстройстве особенно понижен. При атетозе, подвижном спазме движение протекает медленно, с известным мышечным напряжением, но в тот момент, когда прекращается движение, спазм уступает ослаблению мышечного тонуса. Наоборот, хореатические движения более быстры, неожиданны, без напряжения, необузданнее, чем при атетозе. В них дистальные концы участвуют меньше, чем проксимальные отделы конечностей. Мы здесь обычно не находим типичных для атетоза синергий, которые придают ему своеобразный характер как бы комплексов филогенетически древних способов передвижений, например — лазания. При хорее игра движений подвержена пестрой смене в смысле участвующих в ней мышц: то подымается бровь, то откидывается в сторону нога, то пожимается плечо. Правда, и здесь бывают переходные формы. Двигательное расстройство в таком виде, как только что описано, встречается при малой хорее (*chorea minor*), так называемой пляске святого Витта, инфекционной болезни, возбудитель которой очень близко стоит к ревматической инфекции и нередко осложняет острый суставной процесс или эндокардит. Доброкачественный вирус, повидимому, также поражает и стриарную систему. Медленнее и монотоннее движения при так называемой хорее Гентингтона, хроническом дегенеративном процессе в центральных ганглиях. Почему в одном случае стриарного заболевания наступает атетоз, а в другом — хорей, вместе с Ферстером, повидимому, нужно объяснить тем, что в разных случаях заболевают разные гистологические элементы. При атетотическом двигательном расстройстве заболевают все клеточные элементы стриарного тела, как крупные, от которых начинается стриобежные, а именно — стрио-паллидарные волокна, так и мелкие. При хорее преимущественно заболевают мелкие ганглиозные клетки, которые, повидимому, образуют рецепторные органы для стрио-стремительных импульсов.

Хореатическое двигательное расстройство, следовательно, указывает на заболевание стриарного тела, а именно — главным образом, его мелких клеток. Правда, в большинстве случаев мы находим диффузные дегенеративные процессы и в других частях мозга. Особенно лобный мозг почти, как

правило, при этом поражается, а именно — больше всего страдают три нижних корковых слоя. Кроме острой, склонной к рецидивам, но обычно совершенно излечимой пляски святого Витта, предпочитающей юношеский возраст, и хронической хореи, которая чаще всего развивается в пожилом возрасте и нередко проявляется в одной и той же семье (хорея Гентингтона), хореатическое двигательное расстройство может развиваться при любом патологическом процессе, имеющем свою локализацию в стриарном теле и более или менее охватывающем его большие клетки. Сюда относятся воспалительные процессы разнообразнейшей — острой и хронической — этиологии: эпидемический энцефалит, дифтерия, сифилис, множественный склероз или артериосклеротические сенильные процессы, наконец, опухоли, туберозный склероз и т. д.

К группе гиперкинезов относятся и миоклонии, при которых внезапные сокращения поражают отдельные части мышцы. Очень часто эти подергивания локализуются в совершенно определенных мышечных группах и притом симметрически (множественный парамиоклонус Фридрейха), при этом часто находят изменения в зубчатом ядре. Они могут встречаться при инфекционных процессах или на наследственной почве часто вместе с эпилептическими припадками (миоклония Унферихт-Людборга).

Дрожание также нужно рассматривать, как гиперкинез. От других гиперкинезов оно отличается ритмичностью своих движений. Медленность, тоничность атетотических движений, несомненно, обуславливается тем, что одновременно с агонистом в чрезмерной степени сокращается и его антагонист, так что движение этим как бы тормозится. При дрожании же мы встречаемся с последовательным сокращением и ослаблением агонистов и их антагонистов. Так, дрожание пальцев состоит в ритмически чередующемся сгибании и разгибании фаланг. При этом разгибание продолжается столько же времени, как и сгибание. Большой палец при дрожании может производить дрожательные движения отведения и приведения. Рука может выполнять легкие движения супинации и пронации, голова может покачиваться спереди назад („да-дрожание“ — „Ja-Tremor“ —) или справа налево („нет-дрожание“ — „Nein-Tremor“) и т. д. Оно может быть медленным (5, 6 в секунду), как при дрожательном параличе, и быстрым (до 10 и более в секунду), как при Базедовой болезни. Амплитуда может быть большой, как при дрожательном параличе, или малой, как при семейном дрожании при Базедовой болезни, неврастении, после утомления, при алкоголизме и других отравлениях, особенно ртутью, свинцом, кокаином, злоупотреблении табаком и кофе. Часто оно встречается и при неврите. Напоминает дрожание, но все же от него отличается встречающийся у алкоголиков (по Минору — и при других болезнях) феномен Кенко. Он состоит в воспринимаемом исследователем шелкании в фаланговых суставах больного, когда кончики его вытянутых пальцев чуть-чуть касаются ладони исследователя. Далее, отличают постоянное дрожание — дрожание покоя, — которое прекращается только лишь во сне, и интенциональное дрожание, которое появляется или усиливается только при движении. Интенциональное дрожание особенно характерно для заболевания мозжечка или его путей и часто встречается при множественном склерозе. Наоборот, дрожание покоя, которое встречается при дрожательном параличе, характеризуется тем, что оно прекращается при начале движения и вновь начинается по окончании его. В клинической картине Базедовой болезни дрожание играет важную диагностическую роль. Минор указал на факт, что члены „дрожательных семейств“ часто достигают глубокой старости и отличаются многолетностью. Наследственное или семейное дрожание морфологически не отличается от сенильного. Обычно оно появляется уже в среднем или даже

молодом возрасте, в последующем поколении обычно раньше, чем в предыдущем (антепозиция).

Анатомическая основа некоторых видов дрожания, несомненно, лежит в органических поражениях красных ядер или их путей. Особенно одностороннее, довольно грубое дрожание характерно для поражения области покрывки и особенно в тех случаях, когда к нему присоединяется паралич противоположного глазодвигательного нерва. Этот синдром Бенедикта говорит за заболевание мозговой ножки, где глазодвигательный нерв пересекает красное ядро. Однако, дрожание наблюдается и при заболеваниях стриарной системы. Зависит ли оно при невритах от непосредственного заболевания периферического нерва, или же является следствием одновременной интоксикации центральных образований — этот вопрос здесь можно только поднять. Что эндокринные расстройства в состоянии вызывать дрожание, доказывает не только Базедова болезнь, но и ряд отравлений, особенно кокаином, мышьяком, при которых вегетативная система особенно сильно страдает.

К гиперкинезам следует отнести и эпилептические судороги. Самое типичное, чем отличаются эти двигательные расстройства от упомянутых выше, является их наступление припадками, а также сопровождающая их потеря сознания. В основе эпилептических судорог лежат, большей частью, изменения коры, особенно ее третьего слоя. Однако, эпилепсию могут вызвать и прочие локализации (Подробности см. в специальной главе).

Г. Гипокинетические синдромы.

Под гипотинезами можно объединить расстройства движения, отличающиеся бедностью движений, затрудненностью их без наличия паралича или без того, чтобы существующий парез был в состоянии объяснить эту бедность движений. Чаще всего речь идет о поражениях лобно-мосто-мозжечковой системы или паллидума. В последнем случае особенно изменен мышечный тонус, который в большей или меньшей степени повышен, не напоминая, впрочем, спастического состояния при пирамидном поражении. Гипокинез распознается при пассивных движениях и выражается при этом в значительном сопротивлении, которое представляет исследователю пассивно растянутая мышца. Это сопротивление отличается от пирамидного спазма тем, что последний обычно ощущается только при начале пассивного движения, а затем заметно ослабляется. Паллидарная же ригидность одинакова от начала движения до его конца; она воспринимается исследователем, как что-то совершенно специфическое („восковидная“ — по Ферстеру). После некоторых пассивных движений, правда, это сопротивление растяжению может и совершенно исчезнуть. В некоторых случаях ригидность усиливается при резком пассивном растяжении, что, впрочем, бывает и при пирамидной ригидности. При паллидарной ригидности не наступают столь резкие клонические явления, как при пирамидных спазмах. В то время, как последние нередко прекращаются под влиянием чувствительных раздражений, например, подошвы, это никогда не бывает при паллидарной ригидности. Ригидность мышц обнаруживается также при приближении их точек прикреплений друг к другу. Таким образом, возникает фиксационное и адаптационное напряжение, которое можно объективно установить и которое в свою очередь затрудняет двигательный процесс. С этим также связана тенденция конечностей оставаться в каталептических позах. При пирамидном спазме каталептические позы не встречаются, да они и исключаются, благодаря параличу. Все же и у пирамид-

ного больного можно констатировать адаптационные и фиксационные напряжения, хотя и далеко не в такой степени, как при паллидарной ригидности.

Было бы, однако, неправильно объяснять всю бедность движений у паллидарного больного исключительно ригидностью, повышенным мышечным тонусом. Нужно еще допустить и затрудненную иннервацию (О. Ферстер), которая проявляется в двух видах: во-первых, отсутствуют реактивные дви-

жения на внешние раздражения, как укол, щипок, резкие световые или звуковые раздражения. Больные в этом отношении представляют замечательную противоположность атетотическим и хореатическим гиперкинезам, при которых, как мы видели, как раз чувствительные или сенсорные раздражения вызывают объемистые реактивные движения. Отсутствие реактивных движений выражается также в недостаточности нормальной иннервации, необходимой для равновесия туловища. Таким



Рис. 66. Гипокинетический синдром при эпидемическом энцефалите.

образом, происходят так называемые пропульсия, ретропульсия и латеропульсия. Когда исследователь толкает идущего больного в направлении его ходьбы вперед, назад или в сторону, больной теряет равновесие или легко опрокидывается, или же бежит в направлении толчка, так как ему трудно остановиться. При ходьбе больной, передвигающийся мелкими шажками иногда „бежит за своим центром тяжести“, все ускоряя шаг, никак не может остановиться, не в состоянии повернуть ни вправо, ни влево. Я видал больных, которые переносили свой центр тяжести кзади таким маневром, что они держали в заложенных за спину руках тяжелую книгу. Далее крайне затруднены и произвольные движения. Больной может часами сохранять раз принятое положение. Еда, как и все остальные действия благодаря этому чрезвычайно затруднена (рис. 66). Отсутствует плавная последовательность движения. Последние происходят урывками, этапами, больной застывает на каждом этапе. Его нужно все заново понукивать, чтобы он совершил движение. У него отсутствует всякая инициатива к движению. Типично, что при некоторых условиях такие больные могут обнаруживать совершенно неожиданную активность. Так, больные, целыми днями беспомощно лежащие без движения, иногда по вечерам или ночью весьма подвижны. Они сами встают, выходят из комнаты, в то время как они обычно не в состоянии сделать ни шагу. Эта „парадоксальная кинезия“ проявляется иногда в связи с аффектами, которые могут вызывать резкие реактивные движения по отношению к лицам, например, позволяющим себе издевательства и т. п. над таким больным. Иногда подобные больные, которые не в состоянии стоять и беспомощно падают и передвигаются с величайшим трудом, вдруг в состоянии бежать,

быстро взбежать по лестнице, танцевать и прыгать, чтобы моментально застыть, оцепенеть и даже упасть, как только эти быстрые двигательные темпы прошли (рис. 67). Именно такая „парадоксальная кинезия“, характеризующая много случаев гипокинезии, ее в особенности и отличает от пирамидного расстройства, при котором паралич, конечно, делает абсолютно невозможными какие бы то ни было „парадоксальные“ движения.

Гипокинезия выражается далее в отсутствии нормальных физиологических содружественных движений. Каждое произвольное движение сопровождается содружественными движениями, которые вместе с произвольным движением образуют типичную двигательную синергию. Так кисть разгибается при произвольном складывании пальцев в кулак, так морщится лоб при взгляде вверх, так маятникообразно покачиваются руки при ходьбе — филогенетический остаток ходьбы четвероногого. В то время как при пирамидном синдроме наступают патологические содружественные движения — синкинезии, при паллидарном синдроме отсутствуют даже физиологические. В этом гипокинезе большей частью принимает участие вся мускулатура как конечностей, так и туловища, головы и лица. Последнее поэтому поражает своей маскообразной неподвижностью. Верхняя часть лицевого нерва при этом участвует в такой же степени, как и нижняя, чем дан дальнейший дифференциальный признак от пирамидного поражения, при котором лобная мускулатура, как известно, сохранена. Затруднены также и движения глаз, чем иногда симулируется паралич взора. Иногда наблюдается односторонний паллидарный синдром (рис. 68). В редких случаях такой синдром ограничивается одной частью тела.

Так как исследования последних лет в случаях описанной ригидности, часто обозначаемой как паркинсонизм, открыли изменения в паллидуме, то нужно полагать, что бедность движений зависит от расстройств паллидарной функции. Может быть, играет роль выпадение лобно-таламических паллидарных импульсов. Возможно, что паллидум играет роль в автоматизированных движениях, содружественных иннервациях. И последовательность движений и реактивные движения в значительной степени связаны с нормальной функцией паллидума. Последнее косвенно подтверждается и вышеописанными гиперкинетическими синдромами, так как синдром атетоза, очевидно, следует рассматривать, как расторможение паллидума.

Паллидарный гипокинетический синдром встречается при разнообразных болезненных состояниях. Особенно он выражен в описанных Ферстером случаях так называемой артериосклеротической мышечной ригидности, развивающейся в пожилом возрасте вследствие изменений в паллидуме. Типичнейшим заболеванием, при котором развивается вышеописанный гипокинетический синдром, до последних десяти лет считался дрожательный паралич или Паркинсонова болезнь (*paralysis agitans*). Эта постепенно,



Рис. 67. Случай парадоксальной кинезии при эпидемическом энцефалите. Мальчик, который в состоянии стоять только с поддержкой, может бежать, пока не упадет или натолкнется на препятствие.



Рис. 68. Левосторонний паркинсонизм при дрожательном параличе. Обращает внимание hallux valgus и положение лапки.

что вместе с анамнезом облегчает дифференциальный диагноз. И другие воспалительные процессы могут поражать паллидум, хотя острые инфекции не столь часты, как эпидемический энцефалит. Из хронических инфекций нередко сифилитические заболевания паллидума являются причиной описанной гипокинезии. Размягчения, опухоли этой области также могут нередко симулировать картину эпидемического энцефалита, в особенности явления артериосклеротической мышечной ригидности. Самый лучший анамнез и самый тщательный анализ клинических симптомов не всегда гарантирует от ошибочных диагнозов. В этой области встречаются и врожденные и семейные заболевания. Диагноз их большей частью не представляет затруднений. Из отравлений следует упомянуть об отравлении окисью

хронически развивающаяся болезнь, вызванная дегенеративными процессами в паллидуме, характеризуется вышеописанным гипокинезом, к которому присоединяется дрожание в дистальных отделах, особенно верхних конечностей. Гипокинез сильнее всего выражен в проксимальных частях конечностей. Отсюда и обозначение как дрожательный паралич. Вид подобных больных, описанных первоначально Паркинсоном: наклоненная вперед поза, маскообразное лицо, крупное дрожание пальцев, языка, подбородка, в противоположность ему тугоподвижность головы, глаз, век, шеи, туловища, плеч, представляет такую типичную картину, что она, встречаясь и при других болезнях, обозначается как Паркинсоновский синдром или паркинсонизм (рис. 69).

Чаще всего за последнее десятилетие этот гипокинез, иногда называемый также брадикинезией, встречается, как важнейший симптом у серии больных с эпидемическим энцефалитом, часто уже в острой стадии болезни, еще чаще после окончания острых явлений, иногда недели, месяцы даже годы спустя (рис. 70). При этом редко отсутствуют прочие типичные явления эпидемического энцефалита со стороны черепных нервов, вегетативной системы и т. д.,



Рис. 69. Паркинсонизм при дрожательном параличе.

углерода. Наконец следует учитывать, что паллидарное заболевание может присоединиться к капсулярному поражению, так что часть клинической картины у гемиплегика часто может быть объяснена только участием паллидума. К гипокинезам следует причислить также расстройства движения, которые характеризуются крайне недостаточной инициативой к движениям без особенных изменений тонуса. Сильные торможения затрудняют начало движения (дефект денервации): это расстройство иногда наблюдается при заболеваниях лобного мозга и иногда трактуется не как расстройство движения, а как расстройство действия, как апраксия, как акинетическая апраксия. Однако, по нашему мнению, она ближе стоит к гипокинезам или акинезам и зависит от заболевания центрального отдела лобных систем, которые в виде лобно-мосто-мозжечковых или лобноталамически-паллидарных оказывают сильное влияние на двигательный процесс. С другой стороны, это лобное гипокинетическое двигательное расстройство вследствие денервационного дефекта близко стоит к другому двигательному расстройству, которое также нужно объяснить расстройством денервации. Речь идет об определенных насильственных движениях, особенно о насильственном схватывании, выражающемся в том, что больные, „не желая“ того, производят произвольные хватательные движения, если к ним приближают какой-нибудь предмет. Чаще всего этот симптом бывает односторонним и особенно хорошо он выражен в тех случаях, где паралич не препятствует его проявлению. С большой вероятностью он говорит за заболевание лобной доли мозга. (Подробности см. в разделе о синдромах лобного мозга).



Рис. 70. Гипокинезия при эпидемическом энцефалите.

4. СИНДРОМЫ АТАКТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЯ.

Хотя в основе атактических синдромов нередко лежат объективно констатируемые расстройства чувствительности, но все же наиболее бросающееся в глаза явление — расстройство движения. Об атаксии будет речь и в отделах о расстройствах чувствительности, о мозжечковых синдромах и в других местах. Здесь же нужно дать некоторые предварительные обобщения, хотя повторения окажутся неизбежными. Грубая сила обычно не уменьшена, но все же больному не удается точно выполнять движения. Соответствующие мышцы или слишком мало или чаще слишком сильно иннервируются, так что конечность не попадает в цель или же во всяком случае, достигает ее обходными путями. Не хватает нужной меры иннервации, чтобы сохранить нужное направление. Последовательность движений в разных суставах, содействующие главному движению содружественные движения, — синергии — совершаются неправильно. Это нарушение порядка движения, координации, зависит от того, что аппараты, регулирующие движения, дефективны. Точная совместная работа, кооперация этих аппаратов гарантирует необходимую для правильного движе-

ния меру иннервации, что имеет существенное значение для физиологического равновесия. По Ферстеру, плавно развертывающееся в пространстве и во времени движение — координация зависит от восьми механизмов. К ним относятся: общая чувствительность, лабиринты и глаз, которые корреспондируют с определенными частями мозга и, в особенности, мозжечка. Таким образом, получают следующие координационные механизмы: 1) спинальный, регулирующий нормальный тонус клетки переднего рога через путь от заднего корешка к этой клетке, 2) чувствительно-мозжечковый, 3) чувствительно-корковый, 4) чувствительно-мозжечково-корковый, 5) вестибулярно-мозжечковый, 6) вестибулярно-корковый, 7) вестибулярно-мозжечково-корковый, 8) зрительно-корковый.

Наибольшее значение имеют системы глубокой чувствительности, которые оказывают влияние на спинно-мозговые, мозжечковые и мозговые двигательные аппараты. Вестибулярный аппарат также сигнализирует о положении тела и его частей в пространстве, особенно мозжечку и головному мозгу. Зрительный аппарат также имеет значение, хотя и меньшее, для координации. До известной степени он может компенсировать расстройство координации, что доказывается тем, что при закрытых глазах атаксия усиливается. Таким образом, необходимое для нашей повседневной деятельности равновесие — элементарная предпосылка нашего существования — страхуется многочисленными механизмами, имеющими разную ценность, заменяющими друг друга при случае, чем и могут компенсировать двигательные расстройства. Наиболее тяжелую степень атаксии мы, следовательно, встречаем в тех случаях, где пострадало наибольшее число указанных аппаратов.

Атаксия может ограничиваться одной частью тела, например, одной верхней конечностью. В тяжелых случаях больному не удастся правильно пользоваться атактической рукой. Он не может поднести палец больной руки к кончику носа или к ушной мочке, особенно при исключении зрительного контроля (носо-пальцевая проба). В более легких случаях атаксию можно обнаружить только при помощи более тонких методов исследования; так, больного заставляют обвести больной рукой нарисованный круг или же провести прямую линию, или же в воздухе написать восьмерку, или попасть на лежащую перед ним точку. Атаксия в таких случаях легко обнаруживается в виде невозможности или трудности правильно или четко разрешить эти задачи. Обыкновенные манипуляции рукой больному не удаются: он неловко берет в руки ложку, стакан, орудие, инструмент, он проливает суп, когда подносит ложку ко рту, воду из стакана и т. п. Атаксию нижних конечностей можно исследовать в положении на спине. Атактику не удастся положить пятку одной ноги на колено другой, особенно с закрытыми глазами. Ему трудно ногой нарисовать в воздухе восьмерку или коснуться предмета или точки. При стоянии он старается ноги держать как можно дальше одну от другой, для того, чтобы лучше сохранять равновесие при более широкой базе. В более легких случаях, поэтому, полезно исследовать на атаксию таким образом, что больного заставляют стоя сильно сдвинуть ноги одну с другой. При этом нередко с закрытыми глазами (в более тяжелых случаях — и с открытыми) наступает качание туловища (феномен Ромберга). В более легких случаях феномен Ромберга выражается только в беспокойстве сухожилий разгибателей стопы. Замечательно, что феномен Ромберга отмечается и у слепых атактиков по закрытии глаз. Часто достаточно больному смотреть на потолок или отвернуть свои глаза от ног для того, чтобы обнаружилась атаксия. Я пробовал объяснять атаксию при поднятии головы тоническими рефlekсами Магнус-Клейна: при поднятии головы наступает понижение тонуса в разгибателях нижних конечностей. Сгибание в колене с последующим вставанием позволяет также вскрыть атаксию туло-

вища. При ходьбе атаксия нижних конечностей особенно хорошо выражена. Ноги чрезмерно разгибаются и выбрасываются, когда больной их ставит на пол, больной топает, верхняя часть его туловища всегда несколько отстает кзади от ног. Глаза судорожно следят за каждым шагом. С закрытыми глазами ходьба часто становится совершенно невозможной. В более легких случаях удается раскрыть атаксию при ходьбе, когда больного заставляют ставить одну ногу впереди другой или ходить по узкой полосе. При атаксии туловища, соединенной с атаксией в тазобедренных суставах, поражает шатающаяся походка. Больной ходит, как пьяный. Он шатается из стороны в сторону, иногда его тянет назад. В некоторых случаях односторонней атаксии его тянет в одну сторону, а именно — в ту сторону, где наблюдается описанное двигательное расстройство. Можно говорить также об атаксии мышц лица, рук и языка. Величайшее значение для атаксии, повидимому, имеет пониженный тонус конечностей. Гипотонию можно констатировать почти во всех случаях атаксии.

Чтобы определить, какие патологические условия являются причиной атаксий, нужно учитывать следующие моменты. Если атаксия зависит от расстройства аппаратов чувствительности, особенно глубокой, то это обстоятельство нетрудно доказать исследованием чувствительности. Большей частью удается открыть в таких случаях расстройства глубокой чувствительности. Они могут указать на заболевания периферических нервов, на токсический неврит (алкоголь, мышьяк и т. д.). Они могут встречаться и при заболеваниях задних корешков или задних столбов, как при спинной сухотке или при других так называемых системных заболеваниях, в роде Фридрейховой болезни, фуникулярного миелита и т. п. В таких случаях прочие симптомы болезни облегчают правильный диагноз. Во всех подобных случаях атаксия большей частью симметрична и особенно резко выражена в нижних конечностях, но редко атактические явления отсутствуют и в верхних конечностях. Если при спинной сухотке и при неврите особенно резко выражена гипотония, то при фуникулярном миелите обычно имеется гипертония, так как одновременно с путями для глубокой чувствительности заболевают и пирамидные пути. При заболевании мозгового и особенно коркового отдела пути глубокой чувствительности или вестибулярного аппарата атактическое расстройство часто одностороннее и при этом большей частью локализуется в конечности, противоположной очагу. В таких случаях приходится думать об опухоли мозга, множественном склерозе, энцефалите, сосудистых заболеваниях и т. д.

Несколько иной характер атаксия носит при заболевании мозжечка. В то время как только что описанная атаксия отличается потерей чувствительности, при мозжечковой атаксии чувствительность существенно не страдает. Весьма характерна шатающаяся походка, напоминающая походку пьяного. Особенно участвуют в атаксии туловище и проксимальные части нижних конечностей. Туловище при ходьбе отстает позади ног, отсутствует одновременная иннервация всех тех мышц, которые участвуют в акте нормальной ходьбы. Таким образом, возникает асинергия, которая является важной компонентой мозжечковой атаксии. Дисметрия — другая составная часть мозжечковой атаксии. Она проявляется в чрезмерных иннервациях, так что, конечность при движении далеко попадает за цель (гиперметрия) или же она до нее не доходит (гипометрия). От табетической и полиневритической атаксии она отличается тем, что с закрытыми глазами существенно не усиливается. Мозжечковую атаксию можно констатировать и в конечностях; в таких случаях она чаще всего односторонняя. Больной своим пальцем не находит ни кончика носа, ни пальца, который перед ним держит исследователь. Мозжечковая атаксия говорит

за любое заболевание мозжечка, множественный склероз, дрожание, семейные дегенерации, сосудистые заболевания, острые воспаления (острая атаксия Лейден-Вестфаль) и т. д.

К мозжечковой атаксии следует причислить и атаксию пьяного. И здесь алкоголь влияет на мозжечковые элементы.

При атаксии вследствие заболевания вестибулярного аппарата наблюдаются те же двигательные расстройства, которые только что описаны. Обычно они односторонни, и здесь они особенно проявляются при ходьбе в виде пьяной походки. Уклонение в сторону и здесь, как у мозжечкового больного, иногда весьма значительно. Когда больного заставляют ходить в большой комнате по прямой линии взад и вперед с закрытыми глазами, то больной при продолжительной ходьбе взад и вперед постепенно приходит к точке, которая значительно уклоняется от исходной точки — иногда на 90° (проба звездной ходьбы Бабинского и Вайля). Впрочем, эта проба положительна и при мозжечковой атаксии. Дифференциальный диагноз по отношению к атаксии другого происхождения можно большей частью установить на основании специального исследования вестибулярного аппарата.

Кроме заболеваний лабиринта, особенно энцефалит и, в частности, эпидемический, локализирующийся в области вестибулярного ядра, вызывают только что описанную атаксию. Об этом подробнее в главе об энцефалитических синдромах.

5. АПРАКТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ.

Все описанные расстройства движения вызываются поражением элементарных преформированных нервных аппаратов. Эти аппараты обуславливают и регулируют элементарные движения, являющиеся как бы кирпичиками, из которых составляются наши действия, наше поведение. Фило- и онтогенетически разного происхождения, возникают и организуются наши действия, комплексы движения под влиянием разнообразнейших биологических и социальных раздражений и возбуждений, идущих от окружающей среды и от различных частей организма. Некоторая часть этих движений составляет железный видовой и родовой запас. К ним относится и область реакций, о которых в дальнейшем будет трактоваться, как о рефлексах. В течение каждой индивидуальной жизни возникают все новые комбинации движений. Мы „научаемся“ употреблять врожденные синергии и двигательные механизмы для осуществления определенных целей, для разрешения определенных задач, которые нам ставят меняющиеся ситуации жизненной обстановки, меняющиеся конstellации. Мы „научаемся“ использовать движения для „действий“. Мы „научаемся“ пользоваться орудиями, повседневными предметами нашего труда и быта, одеваться и раздеваться, причесываться, употреблять различнейшие предметы для выполнения тех или иных действий по отношению к нашему телу, по отношению к другим существам. Мы „научаемся“ сигнализировать при помощи различнейших условных знаков и символов, при помощи рук, мимики и т. д. наши отношения к другим существам или к различным фактам и явлениям, приветствовать, манить, грозить и т. д.

Если весь этот благоприобретенный инвентарь гибнет вследствие болезни известных областей мозга, наступает апрактическое действие: движения, реализующие наши действия, теряют свою целемерность, свою установочность. Апрактик не в состоянии совершать разнообразные привычные и анакомые действия, хотя его конечности не парализованы, хотя нет у него ни атаксии, ни душевного заболевания или иного расстройства (глухота, сле-

пота), которое мешало бы ему понять, что ему следует совершать. Апрактик, который должен запечатать письмо и прекрасно понимает то, что от него требуется, отлично узнает все нужные для этого предметы, подносит печать вместо сургуча к свечке, затем кладет ее рядом с конвертом, беспомощно берет в руки письмо, кладет его на сургуч и т. п. При этом он мог раньше быть почтовым чиновником или канцелярским работником, всю свою жизнь мог возиться с корреспонденцией и „изучать“ все нужные для этого действия и движения „до тошноты“. Не всегда апраксия отличается столь вычурными движениями. Иногда имеются только беспомощные „аморфные“ движения, которые больной производит одной рукой или же он производит совершенно бессмысленные движения пальцами, или же широко раскрывает рот и т. д. Часто апраксия генерализована. Как конечности, так и мускулатура лица, апрактичны. В других случаях существует апраксия одной руки, чаще левой, или век, языка. Апраксия выступает не всегда, не при всех движениях. Иногда больной может хорошо манипулировать с предметами. Однако, ему не удастся производить даже малейшие действия по памяти.

Поэтому апраксию нужно исследовать методически.

1. Больной должен совершать мимическое движение, произвести выразительное действие: грозить, манить, приветствовать, присягать, креститься и т. д.

2. Он должен по памяти показать (без предмета) как манипулировать с предметом, как хлебнуть суп, как вбивают гвоздь, зажигают спичку и т. д.

3. Он должен совершать простые действия по приказанию, поднять руку, закрыть глаза, раскрывать рот и т. д.

4. Он должен производить „транзитивные“ действия, т. е. коснуться одной частью тела, например, рукой, другой; например, поднести левую руку к правому уху, к левому глазу, к затылку, положить ее на плечо, на колено.

5. Он должен подражать движениям или действиям.

6. Он должен манипулировать при помощи предметов или совершать сложные действия, как наклеивать почтовую марку, резать бумагу, зажигать папиросу, свечку, запечатать письмо и т. д.

Не всегда все эти действия нарушены. Когда больной путает действия или происходят весьма вычурные, „нелепые“ действия, говорят об идеаторной апраксии, о нарушении „плана действий“. Когда на лице преимущественно аморфные движения и нарушено даже подражание движениям, или апраксия ограничивается одной или несколькими конечностями, говорят о двигательной моторной апраксии, о расстройстве процесса движения (апраксия двигательного процесса). Часто при апраксии мешают нормальному процессу движений стереотипные, все повторяющиеся движения, которые все вновь назойливо привязываются. Часто больной при этом сызнова все повторяет движение, которое он только что совершил. Это называется персеверацией. Больной только что открыл по приказанию рот. Теперь он при всяком другом приказании, как, например, закрыть глаза, все вновь открывает рот. Нетрудно убедиться в том, что здесь идет речь не о параличе, не об атаксии, не о душевном расстройстве: больной при известных условиях правильно выполняет эти движения.

Апрактическое расстройство движения является важным локально-диагностическим симптомом. В настоящее время общепризнано, что оно у правши вызывается очагом в левом полушарии, а у левши очаг находится справа. Таким образом, левому полушарию принадлежит функция осуществлять с правильной последовательностью движения для совершения какого-нибудь действия. Это преобладание левого полушария над правым относится не только к действию, но и к ряду других мозговых функций, например, к акту речи,

узнавания и т. д. Левое полушарие, особенно нижняя теменная доля (*g. supramarginalis*), является той областью, где, как показали патолого-анатомически я, Штауффенберг и другие, очаги различного характера могут вызывать апрактические расстройства движения. Липман доказал, что очаги в мозолистом теле, соединяющем оба полушария между собой, вызывают апраксию левой руки. Это нам теперь понятно, когда мы знаем, что центр левой руки в правом полушарии лишается руководящего влияния левого полушария, благодаря очагу в мозолистом теле. Идеаторная апраксия скорее всего говорит о множественных или, по крайней мере, об обширных очагах в левом полушарии, а именно в области его задней половины. Очаги в левой лобной доле, которые, по некоторым авторам, также могут вызывать апрактические расстройства движения, вызывают скорее акинетические симптомы, которые иногда обозначают, как акинетическую апраксию, которая, однако, как выше было указано, скорее должна быть причислена к гипокинезам или акинезам.

Об апрактической аграфии будет сказано в главе о расстройствах речи.

Следует здесь указать еще на одно двигательное расстройство, которое Пёцль справедливо причисляет к практическим, и которое состоит в том, что каждое движение, которое больной должен совершать одной рукой, сопровождается движением одноименной или противоположной нижней конечности. Сам процесс движения верхней конечности при этом также дефективен. Речь идет здесь о расстройствах денервации. Каждое точное движение имеет своей предпосылкой то, что, кроме иннервации соответствующих мышечных комплексов, одновременно происходит известное торможение, денервация тех мышц, которые не принимают участия в задуманном движении. При расстройстве подобной денервации часто наступают нежелательные, ненужные и произвольные движения. Таким образом, в таких случаях выступают движения, которые на более низкой ступени развития, на определенных филогенетических стадиях были тесно связаны друг с другом. Так, изолированное действие верхних конечностей является молодым приобретением. В филогенетически более древней стадии верхние конечности вместе с нижними служили для передвижения, и иннервация одной конечности одновременно вызывала иннервацию и другой. Лишь впоследствии в головном мозгу развились денервационные аппараты, которые доказаны Фохтом, Ферстером в лобной доле мозга. Клинические явления говорят в пользу того, что в переходной области между теменной и затылочной долями, в так называемом *sensory-visual band* (Эллиот Смит), так же локализованы денервационные аппараты (см. синдромы теменной доли).

6. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗ.

А. К анатомии и физиологии.

Движения глаз обладают чрезвычайно большим биологическим значением. Преимущественно при их помощи существа ориентируются в окружающей среде. Нервный аппарат, заведующий этими движениями, в зависимости от этого чрезвычайно усложнен. Далеко недостаточно познакомиться с нервами глазных мышц, чтобы понять все расстройства движений глаз. Сложной структуре двигательной функции глаз соответствует сложность явлений, выступающих при их распаде.

Изолированные движения одного глаза, независимо от другого, у здорового человека невозможны: движения обоих глаз ассоциированы друг с другом. Существуют анатомические соединения между путями, идущими к наружной

прямой мышце одного глаза и к внутренней прямой другого. Также соединены друг с другом пути, заведывающие опусканием и поднятием обоих глаз. Наконец, и обе внутренние мышцы посредством своих центральных путей функционально соединены друг с другом. За движениями глаз вверх и вниз следуют и движения век. Нервы для так называемых внешних глазных мышц следующие: отводящий нерв, шестая нервная пара, для наружной прямой мышцы, блоковидный нерв, четвертая нервная пара, для верхней косой мышцы и третья нервная пара, глазодвигательный нерв для всех прочих. Последний, как известно, начинается из нервных клеток, расположенных на дне Сильвиева водопровода и проходит вентрально через мозговую ножку, пересекая красное ядро и пирамидный путь, расположенный в вентральной части мозговой ножки. Достигнув, таким образом, основания мозга, он направляется в средней черепной ямке вперед и кнаружи в составе верхней стенки пещеристой пазухи (*sinus cavernosus*) к верхней орбитальной щели глазницы, где он идет к глазным мышцам и получает волокна из ресничного ганглия (*g. ciliare*). В стенке синуса он получает симпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии. Кроме того, он от соседнего глазного нерва (*n. ophthalmicus*) получает также и чувствительные волокна.

Ядро блокового нерва можно рассматривать, как каудальное продолжение ядра глазодвигательного нерва. Выходящие из него волокна образуют периферический нерв, который переходит через среднюю линию и пересекается блоковым нервом другой стороны в субстанции переднего мозгового паруса — явление, которое не имеет своей аналогии среди других периферических нервов. Достигнув основания мозга, он проходит по наружной стенке пещеристой пазухи и вступает в глазницу также через верхнюю глазничную щель. Как все периферические нервы, он включает в себя, кроме двигательных волокон верхней косой мышцы, также и чувствительные — от глазного нерва — и симпатические из сплетения внутренней сонной артерии.

Ядро отводящего нерва находится каудально от ядра блокового нерва близ средней линии уже в Варолиевом мосту, где оно охватывается волокнами лицевого нерва. На основании мозга он выходит между мостом и пирамидой. Позади спинки турецкого седла он вступает в пещеристую пазуху, которую он оставляет вблизи верхней глазничной щели, чтобы через нее вступить в глазницу, получивши и в свою очередь чувствительные волокна от первой ветви тройничного нерва и симпатические от сплетения внутренней сонной артерии.

Как было уже выше упомянуто, оба глаза всегда двигаются одновременно. Подробности об анатомических соединениях, осуществляющих эти совместные движения, в точности неизвестны. Предполагается, что или существует „центр взгляда в мосту“, от которого идут пути к наружной прямой мышце одного и внутренней прямой другого глаза. Его локализуют или в ядре отводящего нерва или вблизи ядра. Другие авторы держатся того взгляда, что центры взора в мозговой коре управляют ядрами глазных мышц обеих сторон как бы по типу вожжей, так что каждый импульс, исходящий из кортикального центра взгляда, одновременно вращает оба глаза вправо или влево. Центры в коре для опускания и поднятия глаз неизвестны, но предполагаются таковые в четверохолмии.

Как бы то ни было в значительной части ассоциированные движения глаз осуществляются при помощи соединений между отдельными ядрами глазных мышц, которые образуют систему заднего продольного пучка (*fasciculus longitudinalis posterior*). Последний берет свое начало от веток ядра Даркшевича и вступает в соединение, с одной стороны, со всеми

ядрами глазных мышц, с другой — с ядрами вестибулярного нерва, с ядром Дейтерса, а более каудально — с аппаратом, управляющим подвижностью головы и находящимся в продолговатом мозгу и в шейной части спинного мозга. Таким образом, аппарат для движения глаз функционирует, как часть мощного механизма движения головы и глаз, биологическое значение которого для ориентировки в пространстве было выше выяснено. Каждое движение головы меняет поле зрения, благодаря чему только что фиксированный предмет удаляется из линии взора. Сложный аппарат, который координирует движения глаз и головы, дает возможность схватывать и фиксировать окружающую среду в значительно большей степени. При помощи заднего продольного пучка ядерная область глазных мышц соединена также с вестибулярными и мозжечковыми системами, которым принадлежит выдающаяся роль в координации движений и в ориентировке в пространстве.

Что касается соединений ядер глазных мышц с центральными областями мозга, то об этом ничего определенного сказать нельзя. Пути обоснованы более гипотетически, чем анатомически или даже клинически. В мозговой коре стоят в функциональной связи с движениями глаз несколько областей. Это доказано не только клиническими фактами, но также и электрическим раздражением коры у животных и у людей (О. Ферстер, рис. 56 и 151, 152). Таким образом, раздражение первой лобной извилины, *area frontalis agranularis*, передней части поля 6 $\alpha\beta$, по Бродману, или FB, по Экономо и Коскинасу, вызывает так называемые адверсивные или ориентировочные движения, которые начинаются с вращения обоих глаз и головы, обращением взора в противоположную сторону. Также и в поле 8 (8 $\alpha\beta\delta$), в основании второй лобной извилины находится лобное глазное поле. В области верхней теменной извилины — поле 7, по Бродману, или PD, по Экономо и Коскинасу — более сильные раздражения вызывают, по Ферстеру, вращение туловища, головы и глаз в противоположную сторону. В затылочной доле — поле 19 — Ферстер различает еще одно поле для глаз, как и в височной доле в поле 22, по Бродману, или TE — по Экономо и Коскинасу. Из всего этого видно, что центры для движения глаз находятся всюду в мозговой коре по соседству с местами окончания путей для периферических раздражений и каждое периферическое раздражение может рефлекторно вызвать ориентирующее движение глаз и головы.

Б. К клинике.

Движения глаз происходят под влиянием иннервационных импульсов, идущих к глазным мышцам от сложной системы центральных аппаратов. Но и в покое положение глаз отнюдь не должно рассматриваться, как результат расслабления внешних мышц глаз. Наоборот, оно обуславливается исключительно постоянным нормальным тонусом глазных мышц. Этот тонус можно доказать исследованием токов действия мышц, а также при помощи мышечных шумов. Зрительные раздражения, падающие на сетчатку, приводят в действие фиксационный или установочный механизмы, которые фиксируют глаза также и в состоянии покоя (Кестенбаум, Кордс). Действительно, у слепорожденных или у людей со слабым зрением глаза находятся не в покое, но производят непрерывно неравномерные движения. Следовательно, фиксационный или установочный аппарат находится под влиянием оптического раздражения. Благодаря последнему, мозговые центры для движения глаз, центры взора получают постоянные импульсы. Установочный аппарат, следовательно, состоит из: *fovea* — сетчатки — зрительного нерва, ядер его в боковом коленчатом теле или зрительном бугре, затем зрительной области в затылочной доле. Отсюда

импульс идет или через центробежные волокна зрительных лучей и внутреннюю капсулу к так называемому понтинному центру взгляда, или, что еще вероятнее, он идет от зрительной области в затылочном мозгу к центру взгляда в лобной доле и отсюда через внутреннюю капсулу в ядра глазных мышц. Установочный аппарат функционирует только при произвольных движениях. Глаза производят последние только вследствие раздражений со стороны лабиринта или же при движениях головы вследствие раздражений, идущих от шейных мышц или от аппарата шейных позвонков. И в тех случаях, когда глаза следят за медленно передвигающимся в сторону предметом, тоже, повидимому, речь идет о произвольных движениях. Последние отличаются той особенностью, что они носят скользящий, плавный характер, в то время как произвольные движения глаз имеют характер прерывистых движений.

Произвольно „мы глядим“, при звуковых и прочих раздражениях, которые возбуждают „наше внимание“. Мы можем также „произвольно“ в определенном направлении, напр., „искать глазами“. Все такие отчасти произвольные, отчасти реактивные движения взгляда осуществляются при помощи другого аппарата, аппарата взора. Последний состоит из вышеупомянутых центров взгляда, находящихся в разнообразных областях мозга. Импульсы для реактивных движений глаз передаются непосредственно через лучистый венец лобных, затылочных, височных и теменных центров движений глаз или взгляда к ядрам глазных мышц, вероятно, через предполагаемый центр взора в Варолиевом мосту.

Следует еще прибавить, что мускулатура глаз, как и вся мускулатура туловища, стоит под контролем подкорковых механизмов, как стриарного тела. Его заболевания также нередко ведут к нарушениям движений глаз.

Если теперь обратиться к расстройствам движения глазных яблок, то и здесь мы можем исходить из закона конечного общего пути. Последний—периферический двигательный нейрон—начинается в ядрах мозгового ствола и включает периферические нервы. К этому конечному общему пути, приходят, как мы выше видели, различные пути и системы, мозговые и ассоциативные, соединяющие ядра глазных мышц между собой и с ядрами вестибулярного нерва, шейного мозга и включенные в важную систему заднего продольного пучка.

В. Параличи глазных мышц.

При поражении периферического нейрона нарушается подвижность глаз, а именно—в каждом глазу явления выпадения совершенно независимы от другого глаза. Движения глаз недостаточны: кнаружи при заболевании отводящего нерва, внутрь, вверх и вниз при заболевании глазодвигательного нерва или одной из его ветвей. Паралич блокового нерва затрудняет движения глаз вниз и внутрь. Иногда движения совершенно невозможны, иногда они только ограничены, что проявляется в таком случае в виде косоглазия—*strabismus*,—которое обнаруживается в особенности при взгляде в том направлении, которое соответствует функции заболевшей мышцы (рис. 71). Яснее всего это обнаруживается при параличе мышцы, вращающей глаз кнаружи или внутрь, так как эти движения менее сложны. Иногда косоглазие уже заметно, когда больной смотрит прямо вперед, так как в таких случаях тонус внутренней прямой мышцы преобладает, и глаз ею перетягивается внутрь (рис. 72). Труднее решить вопрос о заболеваниях мышц, поднимающих и опускающих глаза, так как функция этих мышц более сложна. Обычные схемы для практики большей частью мало пригодны, так как оставшиеся здоровые мышцы в некоторой

степени компенсируют заболевшие. Так, например, при выпадении верхней прямой мышцы глаз поднимается вверх нижней косой. Однако, прямая мышца одновременно вращает глаз внутрь, в то время как косая вращает его наружу. Также дополняют друг друга нижняя прямая и верхняя косая мышцы.



Рис. 71. Парез правого отводящего нерва при болезни Гайсбёка (полицилемия). Косоглазие при взгляде вправо.

Обе опускают глазные яблоки, при этом первая вращает глаз наружу, а последняя — внутрь. При функционировании обеих мышц, поднимающих глаза, или обеих мышц, опускающих глаза, последние поднимаются или опускаются, не уклоняясь в сторону. При выпадении одной из мышц, опускающих или поднимающих глаза, вследствие преобладания партнера глаз косит кнаружи или внутрь. Поэтому сравнительно легко при внимательном исследовании установить, в каком направлении усиливается косоглазие (рис. 73, 74, 75, 76).

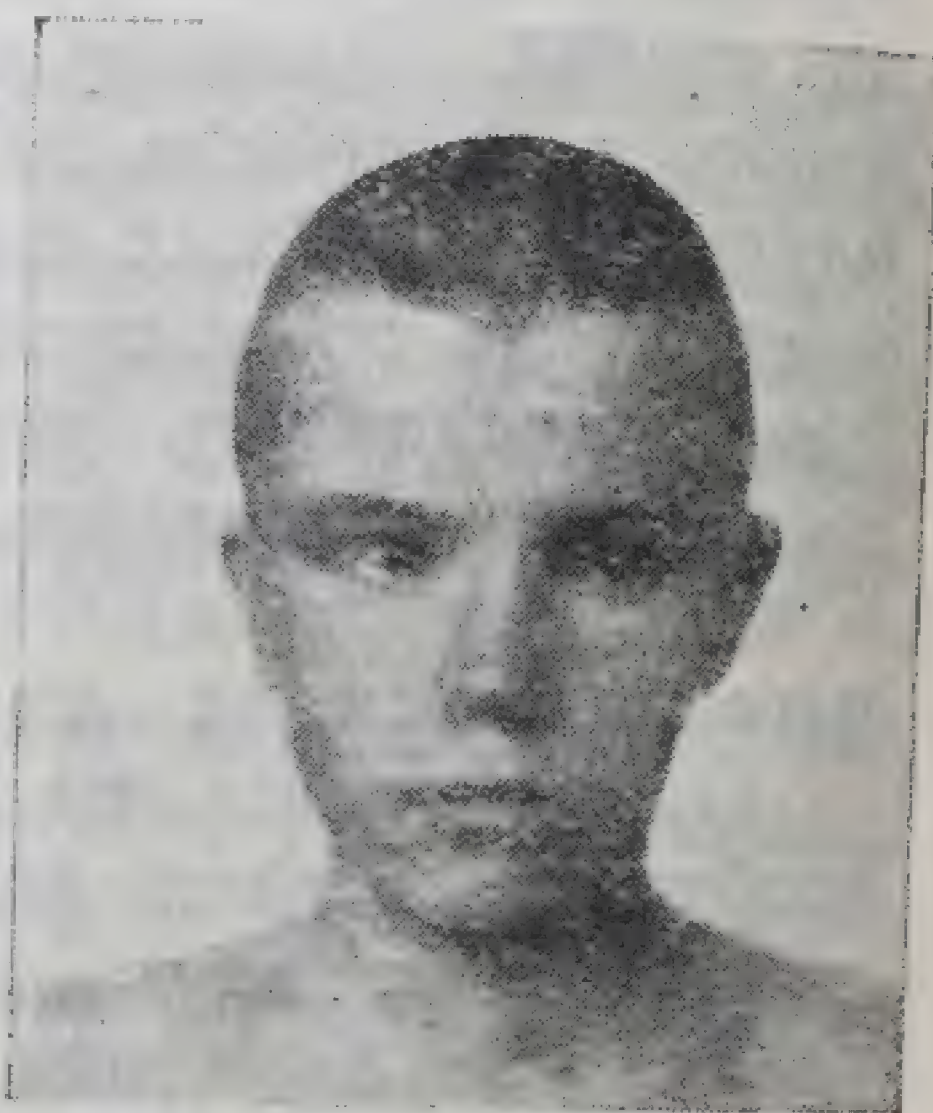


Рис. 72. Правосторонний парез отводящего нерва. Косоглазие также при взгляде прямо вперед.

I. Если глаз при взгляде вниз отстает, то речь идет о заболевании верхней косой мышцы, иннервируемой блоковым нервом, или же нижней прямой.

1. Если отстающий глаз уклоняется наружу, то мы имеем дело с заболеванием блокового нерва. В этом случае косоглазие усиливается, т. е. глаз еще более значительно отстает тогда, когда больной смотрит вниз и влево — в случае заболевания правого блокового нерва, и вправо и вниз — в случае заболевания левого. Существенно, что при параличе правого блокового нерва при взгляде вправо вниз нельзя констатировать никакого отставания. То же происходит при параличе левого блокового нерва при взгляде влево и вниз.

2. Если же при взгляде вниз отстающий глаз уклоняется внутрь, то приходится признать паралич нижней прямой мышцы. Характерным при этом является то, что в случае правостороннего паралича косоглазие усиливается при взгляде вправо и вниз, при левостороннем параличе — при взгляде влево и вниз. Наоборот, всякое косоглазие исчезает, когда при правостороннем параличе больной смотрит влево вниз, а при левостороннем параличе — вправо вниз.

II. Если при взгляде вверх больной глаз отстает, то мы имеем дело с заболеванием или верхней прямой мышцы или нижней косой.

1. Если глаз уклоняется кнаружи, то это свидетельствует о сохранившейся функции нижней косой мышцы и о слабости верхней прямой. В таких случаях косоглазие усиливается при взгляде вверх и влево при правостороннем параличе и вверх и вправо — при левостороннем параличе. Наоборот, косоглазие исчезает при взгляде вверх и вправо при правостороннем и вверх и влево — при левостороннем параличе верхней прямой мышцы.

2. Уклонение глядящего вверх глаза внутрь говорит о слабости нижней косой мышцы. При этом косоглазие усиливается, т. е. глаз еще

Рис. 73. При взгляде вправо вниз

Рис. 74. А

Рис. 76. А также недо



Рис. 73.



Рис. 74.



Рис. 75.



Рис. 76.

Рис. 73. Левосторонний паралич глазодвигательного нерва. Птоз. Левый зрачок шире правого. При взгляде прямо перед собой косоглазие не так сильно, как на рис. 74 и 75. Верхнее веко справа выше, чем в норме, между ним и радужкой видна белая полоска склеры (Грефе). Больной старается энергично иннервировать мышцы, поднимающие веко.

Рис. 74. Левосторонний паралич глазодвигательного нерва. Косоглазие сильнее при взгляде вправо. Паралич левой внутренней прямой мышцы.

Рис. 75. См. рис. 73, 74, 76. Косоглазие сильнее при взгляде кверху.

Рис. 76. Левосторонний паралич глазодвигательного нерва. При замыкании глаз действует также недостаточно иннервируемая лицевым нервом круговая мышца глаза (вследствие слабости антагонистов).

больше отстает, если в случае правосторонней слабости больной должен смотреть вправо вверх, в случае левосторонней слабости — при взгляде влево и вверх. При слабости правой нижней косой мышцы исчезает косоглазие при взгляде влево и вверх, при слабости левой — при взгляде вправо и вверх.

В некоторых случаях при параличах глазных мышц возникают типичные позы головы, которые имеют значение компенсации, так как при паралитическом косоглазии появляется крайне тягостное двойное зрение (диплопия). Как правило, голова повернута в ту сторону, в которую движение глаз затруднено. Благодаря этой позе головы, взгляд поворачивается в ту сторону, в какую косоглазие менее выражено или даже совершенно исчезает. В случаях значительного паралича компенсаторная поза головы не наблюдается, так как она не в состоянии компенсировать паралич (см. рис. 71).



Рис. 77. Двусторонний паралич глазодвигательного нерва при эпидемическом энцефалите. Двусторонний птоз. Компенсаторное действие лобных мышц сказывается в морщинах. Видно небольшое расходящееся косоглазие.

Поза головы не всегда однозначнее указывает на поражение, значение ее уменьшается уже тем, что нередко поза головы остается фиксированной еще и после того, как двойное зрение и даже параличи глазных мышц давно уже исчезли. Как уже сказано, голова поворачивается в сторону, в какую должна действовать паретическая мышца. Так, например, при параличе правого отводящего нерва по этому правилу голова должна быть повернута вправо. Этим путем больному удастся фиксировать предметы в правом поле зрения, не прибегая к парализованной правой наружной прямой мышце. Это в еще большей степени относится к параличам сложно действующих мышц, опускающих или поднимающих глаза. Но это правило имеет многочисленные исключения. Так, нередко при параличах отводящего нерва встречается опущенная поза головы (А. Бельшовский). Это объясняется тем, что у некоторых людей при поднятии глаз наступает дивергенция. Поэтому при параличе отводящего нерва наступает двойное зрение. Опущенная поза головы, следовательно, корригирует его (см. рис. 72).

Паралич мышц одного глаза свидетельствует о заболевании периферического нерона. Но это правило не обратимо, т. е. при поражении мышц обоих глаз отнюдь нельзя исключить заболевания „конечного общего пути“. Существенным является то, что при периферическом заболевании глазных мышц движение каждого глаза расстроено самостоятельно; так, например, один глаз не поворачивается вверх, другой вправо, или один глаз не поворачивается вправо, другой глаз не вращается влево. При заболеваниях же, находящихся проксимально от ядер нервов глаз, движения обоих глаз всегда нарушаются в одном и том же направлении: оба глаза не могут поворачиваться или вправо или влево, или вверх или вниз. В таких случаях говорят о параличах взора.

Дальнейшим важным признаком периферического паралича глазных мышц является участие зрачка, а именно — его суживающей мышцы. И, наконец, при параличах глазных мышц периферического происхождения обычно мы встречаемся с птозом — опущением верхнего века (рис. 77).

Иногда вест
нерва, его гла
говым стволе
нерва). Если
предположит
ядерной обла
нерва. Искл
ядра отводя
болевание та
тельно со с
при этом ча
лицевой нер
волящего не
заболевания
вают и дру
ответствующ
так, напри
роны пирам
тельности
очагу. И зд
мозгового с
щая клинич
нерв заболе
стройство
поражает ко
(синдром Ве
Фовилля).
При час
емых глазо
дело с забо
или с изоли
мозговом ст
ствола глаз
ражаться не
та или иная
графическо
довательно,
зом, говор
невралгия
стойный со
признать з
поражает с
чувствитель
впрочем, м
снабжаемы
обычно ре
двигательн
изолирован
Дифферен
ность заб
в области
чае, кроме
не все гла

Иногда весьма трудно определить, имеем ли мы дело с параличем самого нерва, его главных стволов или его ветвей, или с поражением ядер в мозговом стволе (Сильвиев водопровод или Варолиев мост для отводящего нерва). Если заболевание ограничивается одним глазом, то скорее всего нужно предположить заболевание нерва или одной из его ветвей, так как поражение ядерной области почти всегда вовлекает и ядра другого глазодвигательного нерва. Исключением является поражение ядра отводящего нерва в мосту. Его заболевание также дает симптомы исключительно со стороны одного глаза. Однако, при этом часто заболевает и одноименный лицевой нерв, который огибает ядро отводящего нерва в мосту. Весьма часто при заболеваниях ядер глазных мышц заболевают и другие части, находящиеся в соответствующих отделах мозгового ствола; так, например, могут быть явления со стороны пирамидных путей, путей для чувствительности и именно контралатерально к очагу. И здесь, как при всех заболеваниях мозгового ствола, получается альтернирующая клиническая картина, т. е. черепной нерв заболел на стороне поражения, а расстройство движения или чувствительности поражает конечности, противоположные очагу (синдром Вебера, синдром Бенедикта, синдром Фовилля).

При частичном параличе мышц, снабжаемых глазодвигательным нервом, мы имеем дело с заболеванием отдельных ветвей нерва, или с изолированным заболеванием ядер в мозговом стволе. Однако, и при заболевании ствола глазодвигательного нерва может поражаться не вся мышечная область, а только та или иная мышца. Решающим для топографического определения являются, следовательно, сопутствующие симптомы; так, например, если рядом с мидриазом, говорящим за заболевание мышцы, суживающей зрачок, имеется невралгия в области одноименного тройничного нерва и вместе с тем застойный сосок, говорящий за заболевание внутри черепа, то мы можем признать заболевание в области средней черепной ямки, которое здесь поражает ствол глазодвигательного нерва настолько, чтобы повредить более чувствительные волокна для мышцы, суживающей зрачок. В таких случаях, впрочем, могут быть парализованы и отдельные другие глазные мышцы, снабжаемые глазодвигательным нервом. Так как при этой локализации обычно речь идет о более или менее отдаленном давлении на ствол глазодвигательного нерва, то как раз в этих случаях особенно часто встречаются изолированные заболевания отдельных ветвей глазодвигательного нерва. Дифференциально-диагностически следует обратить внимание на односторонность заболевания в отличие от участия мышц обоих глаз при процессах в области ядер глазных мышц в Сильвиевом водопровode. В последнем случае, кроме двойного зрения, характерно еще и то, что обычно поражаются не все глазные мышцы (рис. 78).



Рис. 78. Заболевание области ядер глазодвигательного нерва. Слева птоз, справа отклонение глазного яблока книзу и кнаружи. Компенсаторная поза головы.

Из процессов, поражающих область ядер глазных мышц, здесь упомяну только о сифилисе, эпидемическом энцефалите, множественном склерозе, о заболеваниях, поражающих ствол глазодвигательного нерва внутри черепа, • менингитических процессах разнообразного происхождения и опухолях средней черепной ямки. Парезы отводящего нерва вызываются поражением ядра отводящего нерва в Варолиевом мосту, при чем нередко участвует также огибающий ядро лицевой нерв. Поражения отводящего нерва внутри черепа также могут вызываться различнейшими менингитическими процессами, опухолями задней черепной ямки и, наконец, нередко заболеваниями пещеристой пазухи, в стенках которой проходит этот нерв. При заболеваниях нервов глазных мышц вне черепа нередко имеются явления со стороны соседних органов или со стороны глазных яблок, тройничного нерва, особенно — верхней ветви.

Как синдром сфеноидальной щели, описана клиническая картина (Кастеран, Пишон), которая состоит в полной односторонней офтальмоплегии вследствие заболевания нервов глазных мышц (III, IV и VI пары), односторонней слепоте и анестезии в области глазной ветви тройничного нерва. Следовательно, поражены II, III, IV, V и VI пары черепных нервов. Офтальмоплегия касается как наружных, так и внутренних мышц. Расширенный зрачок не реагирует. Синдром вызывается периоститами, обычно сифилитического характера или опухолями сфеноидальной щели.

Как синдром наружной стенки пещеристой пазухи (*sinus cavernosus*), Фуа описал одностороннюю офтальмоплегию, которая начинается параличом отводящего нерва и сильными болями в области первой ветви тройничного нерва. В отличие от этого синдрома в предыдущем существует анестезия в области той же ветви тройничного нерва вследствие раннего ее разрушения. Синдром вызывается опухолями придатка мозга или височной доли, нагноениями в основной пазухе. Я видел этот синдром и при тромбозах и при тромбозах синуса, в частности — пещеристого. В некоторых случаях он наблюдается в связи с нагноением ушей, которое нашло себе дорогу в среднюю черепную ямку. В других случаях я видел его в связи с операциями в области средней черепной ямки. И в том и другом случае к только что описанным симптомам, из которых наиболее существенны паралич отводящего нерва и боли в глазной ветви, присоединяется колоссальный отек лица, особенно век, а также пучеглазие. Речь идет о явлениях застоя в области лицевых вен (рис. 79 и 80).

Синдром *carrefour pétro-sphénoïdal* (Жако) заключается в поражении II, III, IV, V и VI нервных пар вследствие саркомы Евстахиевой трубы, которая проникает внутрь черепа в области *foramen lacerum anterius*. От переднего внутреннего угла средней черепной ямки опухоль растет вперед и поражает только что названные нервы. Задние пары черепных нервов защищены скальной костью и *tentorium cerebelli*, так как опухоль развивается над последним. Таким образом, поражаются те же нервы, как и при синдроме сфеноидальной щели. Однако, между обоими синдромами существует существенное различие. Так, Е. Федорова, описавшая случай такого синдрома из моей клиники, правильно указала на то, что одним из наиболее ранних симптомов является ослабление слуха вследствие локализации в Евстахиевой трубе. Правда, этот симптом обычно ускользает от внимания больного. В особенности же Федорова указала на невралгические боли, которые локализуются не только в верхней ветви тройничного нерва, но и в средней, в то время как третья ветвь остается свободной. Для синдрома сфеноидальной щели типичным является не невралгия тройничного нерва, а анестезия его верхней ветви. Атрофия зрительного нерва наблюдалась не во всех случаях, так ни в



Рис. 79. Опухоль средней черепной ямки слева. В день операции. Колоссальный отек лица с обеих сторон. Открыть глаза невозможно (см. рис. 80).



Рис. 80. Тот же случай, что на рис. 79. Спустя 10 дней после операции. Отек значительно сократился, а справа почти исчез. Птоз и паралич других иннервируемых глазодвигательным нервом мышц слева. Парез правого отводящего нерва, как следствие тромбоза.

случае Федоровой, ни в случае Барре и Штебера. Саркоматозная опухоль была обнаружена хирургическим путем в нижнем носовом ходе; она вызвала выбухание левой половины твердого неба в полость рта. Синдром может вызываться, кроме опухоли также менингитическими процессами основания.

Под синдромом Градениго известен паралич отводящего нерва в связи с воспалением среднего уха. Обычно при этом наблюдаются боли теменно-височной области, которые говорят об участии Гассерова узла (Римини). В основе этого синдрома лежит или продолжение процесса из среднего уха через воздушную систему пирамиды, или местный ограниченный менингит в области верхушки скалистой кости. Обычно синдром Градениго, известный также, как синдром верхушки скалистой кости, проходит после излечения воспаления среднего уха. В противном случае следует допустить развитие абсцесса в указанном месте.

Не очень редко в этиологии периферических параличей глазных нервов играют роль заболевания придаточных полостей. Обычно речь идет или о расширении лобной пазухи или о заболевании решетчатой пазухи.

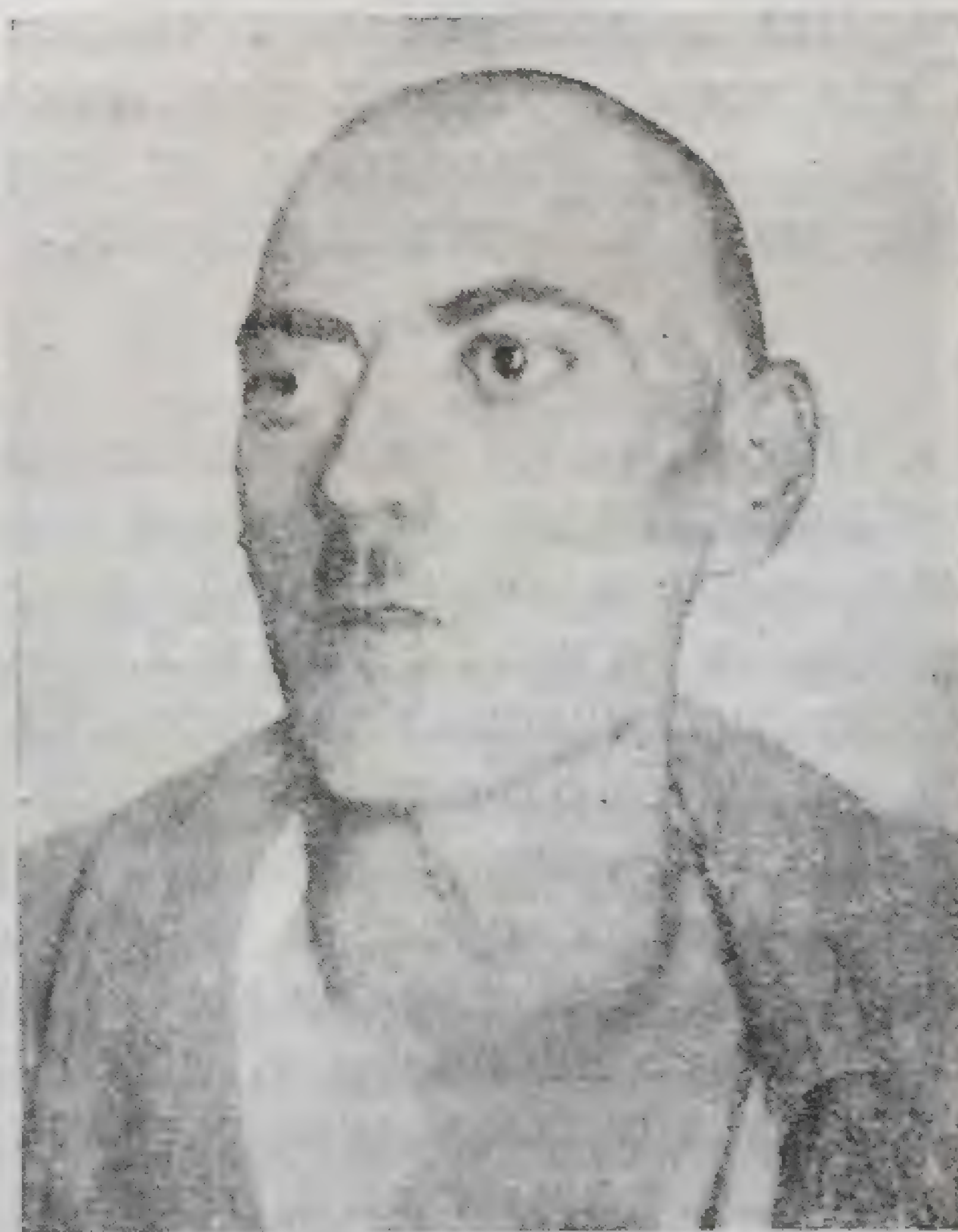


Рис. 81. Полная офталмоплегия при Базедовой болезни.

Из этиологических моментов для периферических параличей нервов глазных мышц следует еще упомянуть, кроме заболеваний придаточных полостей и опухолей, о заболеваниях токсических, ревматических и инфекционных в глазнице. Из токсических следует упомянуть о полной офтальмоплегии при Базедовой болезни, которая иногда развивается вместе с резко выраженным пучеглазием (рис. 81); отравления рыбой и мясом (ботулизм) также вызывают офтальмоплегию, очевидно, вследствие поражения ядер глазодвигательных нервов.

Г. Параличи взора.

Если двигательное расстройство одновременно поражает оба глаза, так что нарушены движения в одноименном направлении, т. е. оба глаза не могут поворачиваться вправо или влево, вверх или вниз, то мы имеем дело с параличем взора. В таком случае поражены системы, лежащие центрально от ядер нервов глазных мышц и идущие к ним от разных участков центральной нервной системы. Не всегда легко определить место поражения. При параличе взора только влево или только вправо больной не в состоянии произвольно смотреть в ту или в другую сторону, но при известных условиях ему это иногда удается. В таком случае мы имеем заболевание путей, идущих от коры к мосту, которые управляют произвольной иннервацией. При известных условиях больному удастся смотреть в ту или другую сторону. Так, например, если он следит за передвигающимся пальцем, или же взгляд его направляется в противоположную сторону при активном или пассивном повороте головы. Эти последние движения взора следует рассматривать, как рефлексы, говорящие о невредимости этих рефлекторных путей. (Подробнее об этом см. в главе о рефлексах, особенно о тонических рефлексах).

Под содружественным отклонением (*deviatio conjugata*) глаз и головы подразумевают насильственное уклонение глаз и головы в сторону. Синдром наступает вследствие раздражения центров взора в коре или в мозговом стволе или вследствие их паралича. В последнем случае противоположные центры приобретают перевес.

Д. Нистагм.

Под нистагмом подразумевают произвольные непрерывные, обычно ритмические движения глаз или в стороны (горизонтальный нистагм), или вверх и вниз (вертикальный нистагм) или же вращательные движения (вращательный, ротаторный нистагм). Не всегда нистагм носит ритмический характер. Он может иметь маятникообразный или же социляторный характер. В ритмическом нистагме различают две „компоненты“ — медленную и быструю. Другими словами, нистагм в одну сторону бьет скорее, в другую — медленнее. Обозначается он по быстрой компоненте. Следовательно, говорят о нистагме вправо, если быстрая компонента бьет вправо и т. д. Бывает физиологический нистагм, который наступает при следующих условиях:

1. Оптический, оптомоторный или лучше оптокинетический нистагм появляется в тех случаях, когда глаз из двигающегося поезда, например, рассматривает окружающий ландшафт (железнодорожный нистагм) или, если перед глазами исследуемого вращается барабан, на который на равных расстояниях друг от друга прикреплены черные и белые полосы одинаковой ширины. Биологическое значение этого встречающегося у нормального человека нистагма заключается в том, что во время передвижения субъекта или объекта

схватывание окружающей среды возможно только в том случае, если глаз по очереди воспринимает разнообразные зрительные раздражения меняющейся внешней среды. Оптикинетический нистагм можно в клинике исследовать простым способом. Вертикально стоящий барабан, например, кимографа оклеивают широкой полосой бумаги, занимающей всю высоту барабана, на котором нарисованы черные полосы с известными промежутками друг от друга. При вращении барабана вокруг его вертикальной оси у наблюдающего за вращением здорового человека наступает немедленно с началом вращения нистагм, противоположный направлению вращения. Медленная компонента бьет в сторону вращения, быстрая — в противоположную сторону. Большинство авторов рассматривает оптикинетический нистагм, как корковый рефлекс. Кажется, только Бартельс расценивает его, как подкорковый, палеэнцефалический, который идет через сетчатку — четверохолмие — ядро глазодвигательного нерва. Конечной станцией в коре центробежной компоненты оптикинетического нистагма следует считать затылочную область, хотя Варнёр полагает, что центростремительный путь идет через зрительный нерв — зрительный бугор — внутреннюю капсулу к лобному мозгу. Относительно центробежного колена мнения расходятся: одни полагают, что от зрительной коры путь идет прямо к центрам содружественных движений глаз в самом мозговом стволе. Другие же (Стенверс) утверждают, что путь идет к *gyrus angularis*, отсюда к центру зрения в лобной доле, а затем только через лучистый венец к мозговому стволу. Очаги, поражающие *gyrus angularis*, лобно-затылочную ассоциационную систему, лобную долю, ведут к потере оптикинетического нистагма, медленная компонента которого зависит от *g. angularis*, а быстрая — от лобного мозга. Мои наблюдения совместно с Э. Минкиной могли подтвердить, что оптикинетический нистагм пропадает при очагах, которые поражают *g. angularis*, но, повидимому, только более глубокие его слои, лобную долю и ассоциационные волокна, их соединяющие. Также и процессы в мозговом стволе, поражающие периферические аппараты, ведут к исчезновению оптикинетического нистагма. У новорожденных мы, в противоположность Барани, не нашли оптикинетического нистагма.

2. Вестибулярный нистагм происходит вследствие раздражения вестибулярного нерва холодом, теплом, гальваническим током, колебаниями давления в барабанной полости и вращением. Так как вестибулярный нерв, как и зрительный, играет выдающуюся роль в ориентировке в пространстве, координированная работа обеих систем имеет величайшее биологическое значение. Выражением такой координации обеих систем является физиологический вестибулярный нистагм. Для его исследования достаточно промывать ухо теплой (около 50°) или холодной ($20-25^{\circ}$) водой (калорический нистагм). При вливании в правое ухо холодной воды — 5 куб. см. по Кобраку — спустя несколько времени наступает горизонтальный нистагм влево. При промывании теплой водой получается нистагм в сторону промываемого уха. Гальваническое раздражение анодом действует, как холодная вода, катодом — как теплая вода. Каждое вращательное движение при сидении на вращающемся кресле, или же, когда стоящее испытуемое лицо несколько раз поворачивается вокруг своей продольной оси, также дает нистагм, а именно — во время вращения в сторону вращения, после его прекращения — в противоположную сторону. Пути физиологического вестибулярного нистагма не вполне выяснены. Нужно отличать путь для медленной фазы от таковой для быстрой. Первый идет от лабиринта, который возбуждается температурными, гальваническими и вращательными раздражителями — последние являются нормальными адекватными раздражителями лабиринта — через ядра вестибулярного нерва к ядрам глазодвигательных нервов. Путь быстрой

компоненты еще предмет дискуссии. Одни (Бартельс, Марбург, Бруннер) полагают, что исходной точкой быстрой фазы является раздражение проприоцептивных нервных окончаний в глазных мышцах во время медленной компоненты, другие (Магнус и Клейн) — высказываются за центральное происхождение быстрой фазы. Физиологический вестибулярный нистагм исчезает при прерыве любой части соответствующего пути.

3. Наконец, следует упомянуть еще об одном нистагме, который может наблюдаться у нормальных людей при форсированных движениях глазных яблок в сторону. Он обычно не очень значительный и лучше всего его обозначить, как нистагмоидные подергивания.

При патологических условиях нистагм появляется в следующих случаях.

1. При слабости отводящего нерва при взгляде в сторону паретичного отводящего нерва. Часто подобный нистагм при крайних положениях яблок является единственным симптомом поражения мозгового ствола и может быть иногда использован, как симптом эпидемического энцефалита.

2. Глазной или, как он иногда называется, оптический нистагм. Он обычно встречается у слепых и в таких случаях носит, как уже упомянуто, маятникообразный характер. Особенно часто он встречается у людей со слабым зрением вследствие врожденной катаракты, вследствие развившейся в самом раннем детстве миопии, при астигматизме, хориоретините и пигментозном перерождении сетчатки. Так как в таких случаях дефективен фиксационный аппарат, то отсутствуют нормальные иннервационные импульсы, обеспечивающие нормальный тонус аппарата глазных мышц. Этим объясняется постоянное беспокойство, принимающее характер нистагма, особенно при всякой попытке к фиксации. Маятникообразный глазной нистагм (*nystagmus amblyopicus*) иногда превращается в обыкновенный типичный прерывистый нистагм при повороте глаз в сторону.

3. Только что описанному главному нистагму весьма родственным является нистагм шахтеров или работающих в темных помещениях. Правда, этот нистагм не всеми толкуется, как результат плохого освещения. Некоторые придают большое значение согнутой позе при работе, благодаря которой получается непрерывное раздражение вестибулярной системы. Сюда можно отнести и так называемый *spasmus nutans* маленьких детей, живущих в плохих условиях жилья, особенно в темных помещениях. Он развивается обычно в возрасте от одного года до двух лет, как раз в то время, когда дети начинают стоять. При этом установочный аппарат получает новую нагрузку, которая для него оказывается чрезмерной.

4. Наследственный нистагм часто сопутствует другим семейным заболеваниям нервной системы. Иногда он является единственным „*stigma degenerationis*“, „стигматом вырождения“ и должен быть объяснен недостаточным развитием вестибулярной системы в широком смысле слова.

5. Коровый нистагм вследствие поражения второй лобной извилины. Если находящийся здесь центр обращения взора в противоположную сторону совершенно разрушен, то наблюдается содружественное отклонение глаз в сторону очага. Если же центр только ослаблен, то при взгляде в противоположную сторону возникает нистагм.

6. Нистагм вследствие заболевания мозгового ствола возникает чаще всего при заболеваниях вестибулярного нерва, волокон системы заднего продольного пучка, а также при поражении путей для глазных мышц. Хотя по экспериментальным исследованиям мозжечок не оказывает никакого влияния на нистагм, все же часто при заболевании мозжечка или его систем появляется типичный нистагм. В локализационном отношении.

именно
вания.
в боль
наблю
7.
тракту
маятни
колеба
и суж
Остае
татом

именно нистагм можно использовать для диагностики мозжечкового заболевания. При опухоли или абсцессе мозжечка появляется нистагм при взгляде в больную сторону. При множественном склерозе, при котором нистагм часто наблюдается, очаги сидят в разнообразных местах.

7. Следует, наконец, упомянуть о крайне редкой форме нистагма, которую трактуют, как истерическую. При ней наблюдается чрезвычайно быстрый маятникообразный нистагм, при котором глазные яблоки совершают до 1200 колебаний в минуту. Обычно при этом наблюдается движение конвергенции и сужение зрачков. Он встречается обычно у травматических невротиков. Остается открытым вопрос, не является ли он в некоторых случаях результатом органического заболевания.

II. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

1. К ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ.

В то время как в физиологии обозначение органов чувствительности справедливо заменяется понятием о рецепторах, мы в клинике навряд ли можем обойтись без старой номенклатуры расстройств ощущений и чувствительности. Именно субъективные переживания и жалобы больных рядом с их двигательными реакциями являются важным критерием, при помощи которого мы узнаем о состоянии ряда нервных аппаратов и механизмов. Понятие о рецепции включает в себе больше, чем ощущение. Не все, что реципируется, ощущается. Многие реципируются, что проявляется исключительно в переключениях в организме, в изменениях тонуса, явлениях рефлекса, физико-химических изменениях, биологических реакциях, оборонительных и защитных функциях, в психических актах и еще многом другом, что нам еще неизвестно — и все это нередко без того, чтобы мы его „ощущали“. Все эти рецепции относятся к специальным, специализированным периферическим и центральным аппаратам, которые воспринимают бесчисленное количество раздражений, возникающих в окружающей среде и в самом организме, и „возбуждаются“ ими. Возбуждение далее проводится к центральным компонентам, откуда они влияют на различные аппараты определенным образом, вызывая почти во всей нервной системе более или менее явные изменения, которые проявляются в функции соответствующих органов. Далеко не все рецепторы внешних и внутренних раздражений, влияющих на организм, уже полностью исследованы. Назову только несомненное влияние на организм атмосферного электричества, ультрафиолетовых лучей, барометрического давления. Какие существуют для этого периферические воспринимающие аппараты — мы этого не знаем. Другой ряд внешних раздражений постоянно влияет на наши рецепторы, но не все они нами ощущаются. Более того, даже те, которые могут ощущаться, которые иногда ощущаются, ощущаются вовсе не всегда, а лишь при вполне определенных условиях и предпосылках, а именно при определенных „установках“, нсящих центробежный характер и имеющих много общего с тем, что мы называем вниманием и что, повидимому, стоит тесно в связи с центробежными путями центров чувствительности, описанными Валленбергом в его венском реферате. При клиническом исследовании, особенно чувствительности, мы всегда должны помнить, что исследуемое лицо в известном смысле находится в искусственных условиях. Раздражения, которые оно при других условиях совершенно не ощущало бы или ощущало бы совершенно по иному, его заставляют оценивать при специфической установке во время исследования, которое к тому еще производится при помощи элементарных раздражений в противоположность более сложным, синтетическим раздражениям окружающей среды и самого организма.

И в области чувствительности справедливо можно установить закон „конечного единого пути“ в том смысле, что все внешние и внутренние раздражения

ощущаются интегрировано, впрочем, отнюдь не как еумма. Анализ обычно является вторичным. Раздражения, которые в одно и то же время влияют на наши различные воспринимающие аппараты, в норме воспринимаются „в последнем схватывающем аппарате“, как нечто единое. Они анализируются только при специальном исследовании или при специальной установке. Из этого, однако, не следует, что для различных качественных раздражителей не существуют различные периферические рецепторные аппараты. Наоборот, мы должны считаться с тем, что различным видам рецепций соответствуют различные рецепторы, состоящие из периферического воспринимающего аппарата — проводящих путей и центральной части.

А. Рецепторы.

Вместе с Шеррингтоном рецепторы можно делить на экстерорецепторы, проприорецепторы и энтерорецепторы, смотря по ткани, где они развиваются. Экстерорецепторы развиваются в эктодерме, в коже; проприорецепторы — в тканях мезодермального происхождения, в мышцах, сухожилиях, костях и суставах, сюда относится и лабиринт. Энтерорецепторы лежат во внутренних органах, от которых они получают адекватные раздражения, которые обычно не доходят до сознания. Экстерорецепторы воспринимают тактильные раздражения (Tangoreceptoren), холодовые, тепловые и болевые раздражения. По Вейцсекеру и вибрационная чувствительность также относится к коже. Фрей причисляет к тактильным рецепторам в широком смысле слова глубоко лежащие рецепторы для чувства силы и положения, для так называемой глубокой чувствительности. Он различает семь видов рецепторов: для давления, тепла, холода, силы положения и острой и тупой боли.

В нервной клинике приходится строго отличать поверхностную чувствительность от глубокой. Особенно Гаусман защищал взгляд Хэда и Штрюмпеля, что тактильную чувствительность следует отличать от чувства давления. На примере языка, который „не в состоянии ощупать пульс“, он показал, что тактильная чувствительность не совпадает с чувством давления. Также нужно отличать чувство давления кожи от чувства давления тканей, находящихся под кожей. Оба вида чувствительности имеют различные пути, и в некоторых патологических случаях ведут себя по разному. Гаусман различает далее внешние тактильные ощущения, которые обуславливаются внешними тактильными раздражениями; внутренние тактильные ощущения, возникающие в системе пальпирующих пальцев; статические тактильные ощущения, возникающие при раздражении, которое не передвигается по пальпирующей поверхности, далее — чувство сопротивления и чувство положения. Кинетические ощущения, по Гаусману, бывают экзокинетическими, которые соответствуют подвижному тактильному раздражению, и эндокинетические, внутренние раздражения, возникающие при пассивном и активном движениях, как внутреннее ощущение. Разницы уровней при пальпации, по Гаусману, воспринимаются при помощи эндокинетического ощущения при полном исключении даже тактильной чувствительности. Мы в дальнейшем часто будем встречаться с диссоциацией, между поверхностной и глубокой чувствительностью.

К экстерорецепторам следует причислить и опто-, ото-, хеморецепторы и много других рецепторов, воспринимающих раздражения на расстоянии (Distanzreceptoren), и также служащих для „схватывания“ окружающей среды. Проприорецепторы воспринимают раздражения, возникающие в самом организме под влиянием происходящих в нем жизненных процессов. Так, каждое мышечное движение вызывает возбуждение рецепторных аппаратов, находящихся

в мышцах. При определенных условиях, при определенной обстановке это возбуждение мы сознаем в виде представления о месте положения нашей конечности или лучше о всяких изменениях его. Нелегко отличить энтерорецепторы от проприорецепторов. Действующие на них раздражения стоят в тесной связи с вегетативной жизнью. Воспринимающие аппараты находятся преимущественно, во внутренностях. Однако, если принять во внимание, что вегетативная нервная система фактически распространена во всех органах, во всех тканях тела, то само по себе ясно, что и сосуды, и мышцы, и сама кожа должны иметь подобные энтерорецепторы. При обычных условиях состояния возбуждения подобных энтерорецепторов не вызывают никакого ощущения, но при некоторых обстоятельствах, обычно при сверхнормальных или неадекватных раздражениях мы сознаем и такие энтерорецепции. С этим явлением связан и вопрос о болевой чувствительности в органах. Я, однако, здесь не буду заниматься дискуссией этого для клиники хотя и не безразличного вопроса, так как прежде всего он все же является физиологической проблемой.

Что касается гистологии воспринимающих аппаратов, то еще нет полного единодушия по вопросу, какие из многочисленных образований в коже соответствуют таким ощущениям.

Фрей полагает, что чувство давления воспринимается тельцами Мейснера на непокрытых волосами частях тела, на волосатых же — корзинообразными нервными сплетениями, которые охватывают волосные луковицы на границе между их верхней и средней третью. Для холодовой чувствительности он принимает концевые колбочки Краузе, находящиеся в соединительной оболочке и в краю роговицы, а также в некоторых частях наружных половых органов, а именно в местах, где всякие температурные раздражения воспринимаются, как холод („нормальное извращение“, по Фрею). Для остальной кожи, повидимому, им соответствуют *fiocchetti papillari* Руффини, находящиеся в верхних слоях *corium'a*. Относительно рецепторов для тепловой чувствительности существует еще много неясного. Фрей высказывает предположение, что они лежат в среднем слое *corium'a* в виде больших веретенообразных и цилиндрических нервных сплетений.

Болевая чувствительность, как известно, воспринимается различными тканями, различными слоями кожи, мышц, костями, внутренними органами и т. д. Казалось возможным приурочить эту чувствительность к тем нервным волокнам, которые, как описывают, свободно оканчиваются между эпителиальными клетками. Как известно, за последнее время Бёке показал, что эти нервные волокна не остаются в промежутках между клетками, но проникают в протоплазму, вступая с последней в самый тесный контакт, так что, по Бёке, трудно сказать, где кончается нервнофибрилловый аппарат и где начинается собственно клеточная протоплазма. Поэтому Ферстер приходит к заключению, что в виду свойственной всем органам болевой чувствительности и в виду того, что большинство чувствительных концевых телец получает как мягкотное, так и безмякотное нервное волокно, вся чувствительная концевая сеть ответственна за болевые рецепции. Те болевые точки, которые мы получаем при исследовании, являются, по его мнению, лишь концентрированными „нервными экспансиями“, которые все же подчиняются закону специфической энергии. На основании исследований Бёке нужно прийти к выводу, что все клетки и тканевые элементы, в которых расщепляются неврофибриллы, образуют связанный между собой синцитий. Этим фактом, что нервные волокна на периферии образуют сеть и не представляют собой изолированных друг от друга концевых аппаратов, по Ферстеру, объясняется антидромная вспомогательная проводимость.

Существуют ли для разных видов болевой чувствительности различные воспринимающие аппараты или же речь идет только о количественных различиях, о различной интенсивности раздражений и ощущений — для решения этого вопроса у нас еще мало конкретного материала. На основании своих наблюдений у прокаженных с изолированным выпадением или с сохранностью чувства зуда или щекотания я высказался бы за специфические концевые аппараты по крайней мере для ряда больных раздражений.

В качестве концевых аппаратов для проприоцепции в мышцах следует признать веретенообразные тельца Кюне, тельца Гольджи-Мадзони, а может быть еще и другие.

Меньше всего нам известно что-либо окончательное о воспринимающих аппаратах во внутренних органах, кровеносных сосудах и т. д. По Ферстеру, классическая книга которого о путях болевой чувствительности имеет для каждого клинициста основное значение, следует в самих висцеральных органах искать концевые аппараты для болевых раздражений. По крайней мере, за это говорят гистологические данные, открывшие чувствительные нервные окончания в большей части внутренних органов и сосудов. Также говорят за это и клинические факты. Пузырь, легкие, сердце, аорта, кровеносные сосуды, твердая мозговая оболочка в высокой степени восприимчивы к боли, чем отнюдь не оспаривается и тот факт, что находящиеся в брюшине нервные волокна также отвечают болью на раздражения.

Что касается тех факторов, которые в последнем счете возбуждают периферические рецепторные органы, то, очевидно, всегда дело идет о физико-химическом перестроении тканей. Фрей сюда относит: изменение концентрации, реакции ионного равновесия, появление раздражающих веществ в тканевых соках. Наконец, на основании работ Лазарева о ионной теории возбуждения всегда играют большую роль изменения ионного равновесия. Относительное увеличение калиевых ионов повышает возбудимость, относительное повышение кальциевых ионов — понижает ее. Такое же значение имеет концентрация и водородных или гидроксильных ионов. Особенно для болевой чувствительности адекватными раздражениями являются химические факторы, но и физические, как давление, растяжение, очевидно, также играют роль.

Б. Прорыв „закона Белл-Мажанди“.

Центростремительное проведение рецепций с периферии происходит при помощи чувствительных нервных волокон. Они являются периферическим продолжением клеток спинальных ганглиев, или клеток их гомологов в области черепных нервов (Гассеров узел, *ganglion jugulare*) и т. д.). Все ли чувствительные волокна имеют в этих ганглиях свои трофические центры, за последнее время стало вновь оспариваться, особенно Ферстером. Ферстер, как известно, локализует центростремительное проведение не только в задних корешках, но и в передних, в которых, как он предполагает, существует вспомогательный путь для глубокой, а также и для болевой чувствительности. Также относительно чувствительности внутренних органов некоторые предполагают, что она проводится не только задними, но и передними корешками. Этот „прорыв закона Белл-Мажанди“ об исключительно эфферентном характере передних и афферентном характере задних корешков, впрочем, далеко не всеми признается. Особенно физиологи относятся к этому вопросу несколько осторожно. В подробной работе Вартенберг вновь пересмотрел эту важную для клинициста тему на основании серьезной проработки всей литературы и на основании собственных случаев. Он приходит к тем же заключениям, что и Ферстер,

отрицая в противоположность Леману исключительное проведение глубокой чувствительности и чувствительности глубоких органов через передние корешки, но принимая вместе с Ферстером вспомогательный путь особенно для чувства давления и боли в передних корешках, путь, варьирующий индивидуально в разных случаях. Главнейшим аргументом является то, что после перерезки задних корешков при табетических или невралгических болях, последние все же иногда продолжают. В некоторых случаях, правда, это обстоятельство можно объяснить тем, что раздражение происходит проксимально от места перерезки корешков. Следует также учитывать возможность проведения, по крайней мере, болевой чувствительности через симпатические нервы, через пограничный ствол. Ферстер в своей книге о проводящих путях болевой чувствительности принимает во внимание два варианта этой возможности: во-первых, это могут быть симпатические волокна, идущие из заболевшей части вместе с периферическими нервами и вступающие через серые *rami communicantes* в пограничный столб. Они тянутся по направлению к черепу, чтобы на уровне вышележащих корешков через белые *rami communicantes* попасть в корешки и в спинной мозг. Во-вторых, речь может идти о замкнутом околососудистом симпатическом сплетении, которое с сосудами непосредственно проходит через аортальное сплетение и отсюда вступает в спинной мозг. Для своих случаев Ферстер принимает первую возможность, но, повидимому, не отрицает для некоторых случаев и второй. Во всяком случае, нам придется считаться с возможностью, что, по крайней мере, болевая чувствительность проводится в спинной мозг через симпатические нервы пограничного столба. Вартенберг, впрочем, в этом отношении высказывается с некоторою осторожностью. Проведение раздражения вдоль пограничного столба, имеет свой предел в сегментном распределении также в и симпатической чувствительности. Поэтому, по автору, нужно признать, что главнейшая масса как глубокой, так и поверхностной висцеральной чувствительности достигает спинного мозга через задние корешки. Только небольшая часть идет через передние корешки. Если корешки эти не повреждаются, то в разных случаях сохраняется в разной степени чувствительность „весьма грубого, неуклюжего, примитивного характера“, которая, очевидно, имеет отношение к симпатическим органам и проявляется при сильном давлении на соответствующую часть. Этот особенный вид чувствительности, еще сохраняющийся после перерезки задних корешков, который филогенетически — подобно симпатическому нерву — древнее „спинно-мозговой чувствительности“, в самом деле может проводиться и через передние корешки.

Ферстер привел еще другие положительные доказательства, говорящие за участие передних корешков в проведении чувствительности. Раздражение центрального отростка перерезанного переднего корешка при помощи фарадического тока вызывает у человека боль в индивидуально колеблющейся степени. Это явление возможно объяснить только афферентной проводимостью передних корешков. Кроме того, Ферстеру удалось после перерезки передних и задних первых крестцовых корешков получить одновременно токи действия от периферических отрезков при сильном раздражении подошвы иглой. И это также говорило бы за афферентный проводящий путь в передних корешках.

В пользу того, что и в области двигательных черепных нервов имеются центростремительные проводящие волокна, кроме клинических наблюдений над болями при некоторых воспалительных заболеваниях лицевого нерва, говорят еще некоторые факты, о которых упоминает Вартенберг. В двух случаях полной резекции как задних, так и передних шейных корешков, где, следовательно, прервана была решительно всякая проводимость, даже через побочный путь, при сильном давлении на мышцы шеи

и затылка, т. е. на platysma, sternocleidomastoideus, trapezius, само давление и боль при давлении продолжали ощущаться. Следует признать вместе с Вартенбергом, что эти мышцы получают не только свои двигательные, но отчасти также и чувствительные волокна от лицевого или добавочного нервов. Что и в гл. зодвигательном нерве заключаются афферентные волокна, доказывает Шеррингтон, а относительно двигательной ветви тройничного нерва — Аллен. То же относится и к подъязычному нерву. Что добавочный нерв действительно включает центростремительные волокна главным образом для боли, опять-таки доказано Ферстером при помощи раздражения фарадическим током центрального отрезка перерезанного добавочного нерва, которое вызывало тупую колющую боль.

Чтобы покончить с вопросом о путях чувствительности, вступающих в центральную нервную систему, нужно здесь еще вспомнить о возможности, на которую указывал Ферстер, что висцеральная чувствительность пользуется не только задними, отчасти передними корешками спинного мозга или, как уже было сказано, симпатическими путями, но также и блуждающим нервом и, вероятно, и нервом диафрагмы. Ферстер ставит этот, вопрос но окончательно его не разрешает, так как безусловных доказательств в пользу подобного предположения нет.

Если клинические факты, повидимому, говорят за проведение чувствительности не только задними, но (хотя в малой степени) и передними корешками, то здесь нужно сделать оговорку также относительно задних корешков. Закон Мелл-Мажанди прорван и здесь. Так, уже раньше было показано физиологами (а за последнее время вновь Ланглеем), что сосудорасширяющие волокна оставляют спинной мозг через задние корешки. Для человека это доказано Ферстером. Он показал, что при фарадическом раздражении периферического отрезка только что перерезанного заднего корешка спустя короткое время появляется эритема, распространение которой соответствует данному дерматому. Этот замечательный метод имеет чрезвычайно важное значение при операции и весьма ценен и теоретически, так как он доказывает эфферентный характер некоторых волокон задних корешков, а также метамерное распределение эффекта раздражения. Волокна, тормозящие потоотделение, идут, по Мюллеру, также через задние корешки, по Франку — также парасимпатические двигательные импульсы, идущие к саркоплазме и поддерживающие мышечный тонус. Впрочем, последнее доказано не вполне убедительно. Валленберг упоминает об эфферентных эндогенных тонких волокнах в задних корешках, которые у собак, по Тимашеву, составляют 5% всех волокон задних корешков.

Повидимому, и гистологически вполне доказано, что из ганглиев выходят безмякотные волокна вегетативного происхождения, которые вместе с задними корешками направляются в спинной мозг. Безмякотные волокна, по Рансону, вступают в ближайшие связи с Лисауеровской зоной. Возможно, что здесь происходит передача импульсов от вегетативных органов к спинальным корешкам черепных нервов (тройничного, блуждающего).

Дальнейшее проведение идущих от периферии рецепций происходит, если не считать только что упомянутых коротких невритов клеток спинальных ганглиев, через средние и длинные пути. Средние пути идут в задние рога, где они корреспондируют с клетками Кларковых столбов, межучной зоной между передним и задним рогами, с клетками бокового и переднего рогов. Длинные пути тянутся в составе задних столбов фронтально до продолговатого мозга, где они оканчиваются в ядрах Голля и Бурдаха.

В. Спинномозговые пути для эпикритической чувствительности.

Начинающиеся в нижних задних корешках волокна в спинном мозгу постепенно переходят ближе к средней линии. Таким образом, в шейной части Голлевские пути, лежащие у средней линии, несут чувствительность от нижних конечностей; а расположенные более латерально Бурдаховские столбы проводят чувствительность для верхней конечности. В задних столбах, по Ферстеру, волокон для болевой чувствительности совершенно нет. В них проходят только возбуждения, соответствующие тактильной чувствительности, чувству давления, вибрационной чувствительности, чувству положения и движения, оценка веса или силы, точной локализации чувствительных раздражений, пространственной дискриминации двух одновременных раздражений, узнаванию двумерных раздражений (формы) и трехмерному стереогностическому чувству. Другими словами, задние столбы являются проводниками чувствительности более утонченного, „кортикального“ типа. Боли, а также парестезии, появляющиеся иногда при заболеваниях задних столбов или при их перерезке, Ферстер объясняет тем, что в них проходит центробежный путь, содержащий тормозящие боль волокна. Гиперпатия (Ферстер), сопровождающая заболевания задних столбов, отличается теми же свойствами, что гиперпатия при заболеваниях периферических нервов, а именно — повышением порога раздражения, значительным скрытым периодом, интенсивным взрывчатым характером болевого ощущения и крайне неприятным характером боли, отсутствием соответствия между силой раздражения и силой ощущения (неприменимость закона Вебера-Фехнера), длительным последующим ощущением боли после прекращения раздражения, неточной локализацией, неправильной пространственной дискриминацией двух одновременных раздражений, необыкновенной иррадиацией боли, живыми реакциями со стороны двигательной, сосудодвигательной и вегетативной сферы. Эти признаки говорят за то, что мы в этих случаях выпадения функции задних столбов имеем дело с синдромом, который соответствует механизму для более грубой ориентировки относительно ноцицептивных, вредных для всего организма, раздражений. Эта в биологическом отношении весьма важная, филогенетически более старая „болевая“ система тормозится, по Ферстеру, системой, которая проходит в задних столбах, по Броуеру — филогенетически более молодых. Хотя подобные пути анатомически и не доказаны и против них сделаны возражения со многих сторон, все же клинические факты говорят в пользу гипотезы Ферстера. Валленберг, который относится, повидимому, к этой гипотезе отрицательно, в своем венском реферате также допускает центробежные волокна в чувствительной системе. Их функция состоит в том, чтобы сенсibilизовать центры чувствительности, вызвать как бы состояние аккомодации, которое имеет основное значение для всякого акта внимания, является необходимой предпосылкой для каждого восприятия, становящегося достоянием сознания. Правда, по Валленбергу, эти пути идут вместе с пирамидными путями. Для нас сейчас важно для того, чтобы осмыслить клинические факты, сопоставить предполагаемые в задних столбах центробежные пути, тормозящие болевую чувствительность с теми „эпикритическими“ функциями последних, благодаря которым высшая кортикальная оценка периферических впечатлений происходит с большей критикой, при одновременном торможении примитивных, „бессмысленных“, беспорядочных реакций, которые не соответствуют, не адекватны раздражениям окружающей среды.

Г. Спинномозговые пути для протопатической чувствительности.

В задний рог вступают из задних корешков те волокна, которые несут в спинной мозг „ноцицептивные“, вредоносные раздражения, т. е. такие раздражения, которые при известных условиях, при известной интенсивности могут сопровождаться вредными последствиями для организма. Рецепторы этих раздражений, вызывающих своеобразное чувство боли, находятся как в коже, так и в глубоких органах, во внутренностях. Другими словами, эти раздражения бывают экстеро-проприо- и энтероцепторного типа. Дюссер де Барени доказал своими классическими экспериментами со стрихнином, что непосредственное раздражение задних рогов может вызвать болевое ощущение. При некоторых болезнях (как при интрамедуллярной опухоли или центральном глиозе) могут возникать интенсивные боли, благодаря раздражению клеток задних рогов. Чрезвычайно важно то обстоятельство, что каждый сегмент заднего рога соответствует определенному дерматому, а также — определенному висцеральному сегменту. Этим объясняется то, что при заболеваниях внутренних органов в соответствующем кожном дерматоме также могут возникать болевые ощущения или в форме самостоятельных болей, или в виде гиперестезий по отношению к „вредоносным“ раздражениям, например, при исследовании булавкой.

Хэд указал на ряд подобных болевых точек, соответствующих заболеваниям внутренних органов. Вследствие тесных связей между спинальным корешком тройничного нерва и его ядром, с одной стороны, и чувствительными аппаратами заднего рога, с другой — становится понятным, что при висцеральных заболеваниях могут возникать гипералгезии или гиперпатии также в области тройничного нерва. И здесь Хэд пытался обнаружить закономерности в локализации болей в области тройничного нерва, смотря по заболеванию того или другого внутреннего органа. Это, конечно, стоит в связи с тем, что вступающие на разных высотах афферентные пути из разных внутренних органов встречаются с волокнами корешка тройничного нерва, соответствующими различным кожным областям. Хэдовские иррадиации могут обнаруживаться и в глубже лежащих частях тела, если давить на мышцы, сухожилия, кости.

Ферстер указывает на то, что у невропатов некоторые поверхностные ранения (например, ожоги и т. п.) кожи или мягких частей дают повод к болезненным ощущениям в тех внутренних органах, которые соответствуют данному дерматому. Так, Ферстер упоминает об одном больном, у которого ожог на задней поверхности бедра, следовательно в области второго крестцового дерматома, вызвал сильнейшие боли в пузыре в то время, когда пузырь сам по себе не был поражен. По мере улучшения ожога исчезла и боль в пузыре.

Пока трудно судить, насколько упомянутым физиологическим отношениям соответствуют также гистологические особенности в задних рогах. Но следует упомянуть, что гистологическая структура в спинальных ганглиях соответствует передаче раздражений от висцеральных путей на кожные и наоборот: вступающие через *rami communicantes* висцеральные волокна своими окончаниями оплетают ганглиозные клетки, осевоцилиндрический отросток которых тянется через задние корешки в спинной мозг в виде висцерального афферентного пути. С другой стороны, они оплетают ганглиозные клетки, периферический отросток которых через спинальный нерв тянется к коже, а центральный отросток — через задние корешки проходит в спинной мозг. Для характеристики боли, связанной с поражением заднего рога, следует еще упомянуть, что она локализуется больным неточно,

Что касается дальнейшего проведения болевых ощущений, то, повидимому, мы здесь встречаемся с весьма сложными отношениями. Трудно допустить, что вся болевая чувствительность из заднего рога проходит через переднюю спайку в противоположную половину спинного мозга, чтобы здесь в составе переднего бокового столба направляться в проксимальном направлении. Многочисленные клинические факты подтверждают экспериментальные данные более старых авторов (Шиф), что серое вещество спинного мозга также содержит пути, проводящие болевую чувствительность, многократно прерывающиеся и зигзагом идущие вверх. Только так можно понять, что при полной перерезке половины спинного мозга в лежащих более каудально частях спустя некоторое время после прекращения действия шока вновь восстанавливается болевая чувствительность, хотя и не столь яркая, а более тупая, а в особенности чувствительность внутренних органов. Особенно заслуживает внимания клинический факт так называемого освобождения крестцовых дерматом (S_3-S_5 . Aussparung) при поперечных повреждениях спинного мозга: при интрамедуллярных процессах нередко на коже наружных половых органов и вокруг заднего прохода отсутствуют всякие расстройства чувствительности. Это явление, описанное впервые Бабинским и Жарковским, а впоследствии — Ферстером, Серко, Редлихом и Карплюсом и многими другими, в том числе и мною, я мог подтвердить неоднократно. Ферстер находил это „освобождение“ и в случаях после оперативной двусторонней перерезки передних боковых столбов. Анатомически это можно объяснить исключительно существованием коротких, зигзагообразно идущих в сером веществе путей. Это страхование наружных отрезков висцеральных органов от вредных раздражений внешней среды наблюдается также и в области рта и глаз (Ферстер). Шваб в этом факте усматривает выражение закона, состоящего в том, что органы, как, напр., конечности, по мере их удаления от средней линии, все более дифференцируются и „уточняются в смысле формы и функции“. Туловище и средняя линия, как филогенетически наидревнейшие образования, наиболее обеспечены, наименее дифференцированы. Следовательно, мы здесь имеем лишь специальный случай, что при диффузных поражениях центральной нервной системы дистальные части, как филогенетически более молодые и более дифференцированные, всегда сильнее страдают, чем проксимальные.

Главный проводящий путь для болевой чувствительности идет через передний боковой столб, куда, как сказано, волокна попадают из заднего рога противоположной стороны через переднюю спайку. Обычно дифференциальный диагноз между заболеваниями серого вещества и заболеваниями длинных проводящих путей проводится на том основании, что процессы в сером веществе вызывают сегментные выпадения чувствительности, а поражения длинных путей вызывают потери чувствительности проводникового типа, т. е. начиная от высоты поражения до низа, с тем частым исключением, о котором только что было упомянуто, а именно с освобождением крестцовых сегментов. При более внимательном исследовании учащаются случаи, когда чувствительность при заболевании длинных афферентных путей в переднем боковом столбе выпадает не по типу проводникового, но по сегментам. По схеме Ферстера (рис. 82), длинные волокна, начинающиеся в нижних сегментах спинного мозга, проходят к периферии спинного мозга в то время как те волокна, которые начинаются от верхних сегментов, располагаются медиально. В этом заключается закон (Ауэрбах-Флатау) эксцентрического расположения более длинных путей. По первому впечатлению расположение в эззогенных путях задних столбов подвергается иной закономерности, чем расположение путей в эндогенных передних боковых

столбах. В про-
стну, то у
ближе рас-
вых столб-
длинные

дение
В про-
постеп-
влекую-
нижня
Наобор-
сначала
нами, п-
щимся
диагно-
нения
водник
двигат-
Не-
денны
цессом
случае
было
ния. ф-
предст-

столбах. Если же мы учтем отношение путей к центральному серому веществу, то увидим, что те пути, которые начинаются из высших сегментов, ближе расположены к серому веществу как в задних, так и в передних боковых столбах. При интрамедуллярном процессе, даже если он разрушает длинные проводящие пути, часто сначала развивается сегментное выпа-

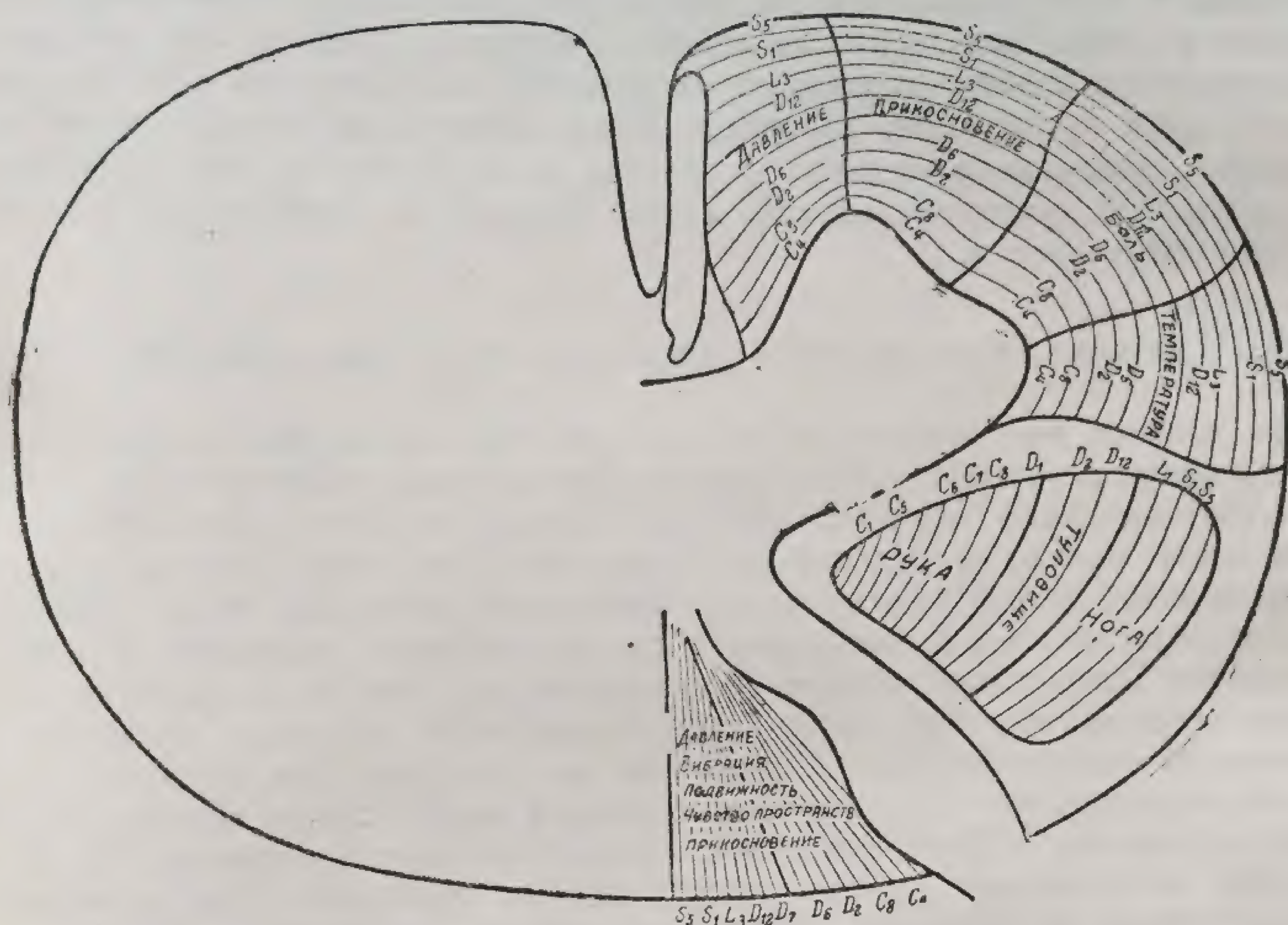


Рис. 82. Топография поперечного сечения спинного мозга (По О. Ферстеру из „Beiträge“ Брунса).

дение чувствительности, а именно — сначала соответственно высоте процесса. В проводниках сначала гибнут медиально расположенные волокна. Лишь постепенно, по мере распространения процесса по поперечнику кнаружи, вовлекаются и длинные волокна, идущие из нижних сегментов. Таким образом, нижняя граница расстройства чувствительности постепенно передвигается вниз. Наоборот, при экстрамедуллярных процессах, которые сдавливают сначала периферию спинного мозга с идущими от нижних сегментов волокнами, первые выпадения чувствительности соответствуют сегментам, находящимся ниже поражения. Таким образом, иногда ставится ложный топический диагноз экстрамедуллярной опухоли. Лишь постепенно, по мере распространения давления на весь поперечник, сегментный тип меняется в пользу проводникового. При этом верхняя граница расстройства чувствительности передвигается вверх.

Нельзя, впрочем, в достаточной мере подчеркнуть, что только что приведенный дифференциальный диагноз между экстра- и интрамедуллярным процессом далеко не имеет абсолютного значения. Я мог наблюдать несколько случаев и один из них описать в работе о диагностических ошибках, где можно было доказать на аутопсии, что это правило имеет многочисленные исключения. Флек весьма правильно по этому поводу заметил, что спинной мозг не представляет собой жесткой системы трубок, но является комплексным орга-

ном с единой функцией. Процессы, действующие на периферию, не могут остаться без влияния на центральные части и наоборот. Здесь в особенности нужно учитывать расстройства циркуляции, влияющие на весь поперечник.

Достаточно здесь вкратце указать на то, что совместно с путями для болевой чувствительности идут пути для тепловой и холодовой чувствительности. Они входят в задний рог отдельно один от другого и отсюда так же раздельно — через переднюю спайку в противоположную систему переднего бокового столба. Как видно из схемы Ферстера, волокна для температурной чувствительности идут дорзально от таковых для болевой. По Валленбергу, порядок этих путей иной: дорзально расположен путь для болевой чувствительности, вентрально от него находится и отчасти с ним совпадает путь для холодовой чувствительности, а еще больше вентрально путь для тепловой чувствительности.

Д. Проприоцептивные эндогенные проводящие пути.

Мы должны еще упомянуть об эндогенных путях, которые проводят проприоцептивные раздражения в фронтальном направлении, а именно — о мозжечковых путях. Дорзальный мозжечковый путь Флексига берет свое начало в одноименных столбах Стиллинга-Кларка из среднего грудного и до пятого поясничного сегментов и даже еще ниже. Вентральный или Говерсов пучок в узком смысле слова — нередко передний боковой путь называется Говерсовым пучком — происходит главным образом из медиальных клеток верхней грудной части противоположной стороны спинного мозга, а также из клеток переднего рога той же стороны. Оба пути идут в фронтальном направлении по периферии спинного мозга, пучок Флексига — более кзади, дорзально, а Говерсов пучок — более кпереди, вентрально. Их функция касается координации нижних конечностей и туловища. Они проводят проприоцептивные возбуждения от этих частей тела в мозжечок. Вкратце здесь следует еще упомянуть о трехгранном пути Хельзегга, не играющем никакой клинической роли, а некоторыми авторами также рассматриваемом как афферентный путь, берущий начало из скоплений клеток передних рогов шейной части спинного мозга от C_5 и выше, расположенный по периферии переднего бокового столба и оканчивающийся в оливе. Он также будто имеет отношение к проведению проприоцептивных возбуждений.

Е. Мозговой ствол.

В мозговом стволе происходит перегруппировка всех афферентных путей, направляющихся к своим конечным областям. Проприоцептивные пути задних столбов оканчиваются в ядрах Бурдаха и Голля — *nucleus gracilis* и *nucleus cuneatus*. Клетки из ядер Голля все переходят в перекрещивающиеся волокна межolivкового слоя и в медиальную петлю и, таким образом, переходят в противоположную сторону мозгового ствола. Медиальная часть ядра Бурдаха также в значительной своей части посылает волокна в медиальную петлю, часть же из них направляется в мозжечок в виде ядерно-мозжечковых волокон. К ним еще присоединяются волокна, идущие непосредственно от задних столбов, так называемые спинальные корешково-мозжечковые волокна (*fibrae radiculo-cerebellares spinales*).

Из медиальной петли, к которой присоединяется вторичный проприоцептивный путь из области тройничного нерва в виде

вентральной
к substantia
нительных
выходят
к послед
Таким о
самых
более м
часть ме
ного б
задней
дини).
никакие
онные в
капсулы
(Эконом
вается
Эк
талиями
няется
нерва,
боле
воло
ральн
ная ч
эксце
локна,
латер
диаль
цептивн
reticulari
дений, к
продолж
мы в мо
ванием
дели, р
путь д
талиями
масс ж
solitarius
второг
глото
ных оч
нирую
выпадае
Такти
пути м
столб
При
симптом
Однако,
деляютс
водящих

вентрального пучка покрывки, многочисленные волокна тянутся к *substantia nigra*, где они встречаются со стриарными, зрительными и обонятельными путями. Далее из медиальной петли в области среднего мозга выходят волокна к красному ядру и к ножке маммиллярного тела; к последнему направляются волокна из наиболее медиальных частей петли. Таким образом устанавливается связь проприоцептивных путей самых нижних крестцовых сегментов, занимающих в петле наиболее медиальную часть, с гипоталамусом (Валленберг). Главная часть медиальной петли оканчивается в вентральном ядре зрительного бугра, который, вероятно, стоит в связи с задней половиной задней центральной извилины и с *gyrus supramarginalis* (Мингаццини). По Вендеровичу, однако, в *gyrus supramarginalis* не оканчиваются никакие чувствительные проекционные волокна. Все чувствительные проекционные волокна, по Вендеровичу, проходят через заднее колено внутренней капсулы к обоим центральным извилинам. Однако, ряд других авторов (Экономо, Гольдштейн, Клейст) считает, что проприоцептивный путь оканчивается отчасти и в темной доле.

Экстероцептивные пути передне-бокового столба, спинно-таламические и спинно-тактильные проводящие пути, к которым присоединяется и экстерорецептивная компонента пути тройничного нерва, расположены в мозговом стволе таким образом, что волокна для болевой и холодовой чувствительности лежат латерально от волокон для тепловой чувствительности, а последняя — латерально от той части петли, в которой проходит тактильная чувствительность. И здесь, следовательно, подтверждается закон эксцентрического расположения более длинных путей: волокна, идущие от нижних отделов спинного мозга, расположены вентролатерально, а те, которые идут от тройничного нерва, — дорзомедиально. При прохождении через мозговой ствол большая часть экстероцептивного пути тянется к рецепторным ядрам сетчатой субстанции (*formatio reticularis*). От них начинается третичный путь для экстероцептивных возбуждений, который направляется, многократно прерываясь, так же, как и главное продолжение переднебокового столба, в зрительный бугор. Таким образом, мы в мозговом стволе встречаемся с еще более выраженным дублированием особенно болевых путей, чем в спинном мозгу, где, как мы видели, рядом с главным путем имеется также вспомогательный путь для болевой чувствительности в сером веществе. К спинно-таламическому пути присоединяются волокна, начинающиеся от серых масс желатинозной субстанции и одиночного ядра (*nucleus solitarius*), которые не что иное, как пересекающие среднюю линию пути второго порядка для чувствительности области распределения языкоглоточного, блуждающего, тройничного нервов. При каудальных очагах в мозговом стволе, следовательно, нередко наблюдаются альтернирующие анестезии кожи: чувствительность в области черепных нервов выпадает на стороне очага, а в конечностях — на противоположной стороне. Тактильная чувствительность и чувство давления, кроме упомянутого пути медиальной петли, проводятся еще через передне-боковой столб и сетчатую субстанцию.

При поражении мозгового ствола, как сказано, чаще всего появляются симптомы выпадения на одной половине часто альтернирующего характера. Однако, при ограниченных процессах расстройства чувствительности распределяются иногда по сегментному типу, как и при поражениях длинных проводящих путей в спинном мозгу. Это говорит в пользу изолированного

расположения и в области сетчатой субстанции, как и в срединной петле волокон из различных частей тела. Для некоторых заболеваний ствола характерны и боли. Они объясняются или раздражением афферентных путей или выпадением волокон, тормозящих боль.

Маленькая часть волокон афферентного экстероцептивного пути до своего окончания в зрительном бугре вступает в соединение еще с ядрами в области покрывки, что, правда, имеет филогенетический интерес, но, однако, лишено клинического значения.

Ж. Зрительный бугор.

В зрительном бугре экстероцептивные пути оканчиваются в дорзолатеральных частях. И здесь Валленберг мог подтвердить закон эксцентрического расположения длинных путей. Волокна, возникающие в спинном мозгу главным образом оканчиваются в вентролатеральной части бокового ядра зрительного бугра, вторичный путь тройничного нерва из продолговатого мозга оканчивается в его дорзозмедиальной части, в то время как волокна, начинающиеся в еще более фронтальных частях мозгового ствола, оканчиваются в центре Льюиса, расположенном наиболее медиально. В ядре Льюиса оканчиваются также многочисленные пути чувствительности внутренних органов из области блуждающего и языкоглоточного нервов. По его соседству в центральном пещерном сером веществе оканчиваются другие волокна — для висцеральной чувствительности. Таким образом, здесь образуется важное узловое место экстеро-, проприо- и энтероцептивных путей, которое имеет громадное значение для жизненных реакций на разнообразнейшие раздражения в сосудодвигательной, внутрисекреторной, мимической и т. п. областях.

Заболевания зрительного бугра, главным образом, вызывают явления со стороны чувствительности, так как зрительный бугор является главным коллектором всех чувствительных и сенсорных раздражений как проприо-, так и экстеро- и энтероцептивного характера. Расстройство чувствительности при односторонних очагах локализуется в противоположной половине, при чем и здесь более или менее сохраняется чувствительность окружности заднего прохода, промежности и наружных половых органов, как и лица в особенности области рта и глаз. Дистальные отделы конечностей обычно страдают больше, чем проксимальные, локтевая сторона верхних и перонеальная сторона нижних конечностей больше, чем лучевая или тиббиальная. Сильнее всего расстроены обычно ощущения положения и движения, чувство силы и пространства, менее болевая чувствительность, температурная и тактильная. Выпадение проприоцепторов дает повод к типичным положениям руки (талямическая рука), к грубо атактическим движениям при протягивании руки вперед.

Особенно типичными для поражения зрительных бугров являются боли, которые обладают всеми признаками гиперпатии. Порог раздражений может быть повышен, но может быть и понижен. Только в последнем случае мы имеем дело с настоящей гиперальгезией. В таких случаях крайне болезненно простое прикосновение к коже и к волосам. Боли при гиперпатии большей частью характеризуются, как горячие, жгучие. Даже капля холодной воды может вызвать безумные жгучие боли. Питье в таких случаях может сопровождаться мучительными болями. Не только прикосновение, но и прочие раздражения (зрительные, слуховые,

обонятельные, осязательные, также на точная и точки и бугор я он объе. повышен ным р предмет с особе тельным приятн нием в

В в стриар бугра ствами ские ческ часто следн О да щем

В в за На о (Дюс на по бороз всю отдел и для При ластн жден кото о фу Дюс ног стви стор ност пред на п у элек стоя мог

обонятельные и особенно психические) могут вызывать самые неприятные ощущения, благодаря тому обстоятельству, что соответствующие рецепции также находят свое окончание в зрительном бугре. Типичным является также последующее ощущение боли после окончания раздражения, недостаточная локализация раздражения, широкая иррадиация боли, которая от одной точки иногда распространяется на всю половину тела. Именно зрительный бугор является узловой точкой для всей чувствительности тела, которую он объединяет в одну функциональную единицу. Хед и Холмс описали также повышенное аффективное настроение по отношению к приятным раздражениям. Так несимпатичные или неприятные osoby или предметы, находящиеся в поле зрения больной стороны, воспринимаются с особенно неприятным оттенком и, наоборот — все раздражения с положительным аффективным знаком вызывают в больной стороне иногда особенно приятные ощущения. Эту гиперпатию Ферстер склонен объяснить или выпадением волокон, тормозящих боль, или раздражением путей, проводящих боль.

В виду близкого функционального родства между зрительным бугром и стриарной системой неудивительно, что при поражениях зрительного бугра мы встречаемся с аномалиями позы, с двигательными расстройствами, из которых на передний план в особенности выступают мимические расстройства. Часто мы встречаемся с отсутствием психических рефлексов: больные не могут ни смеяться, ни плакать; часто, наоборот, существует насильственный смех или плач; в последнем случае, повидимому, вследствие перерыва тормозящих путей коры. О дальнейших синдромах зрительного бугра речь будет в соответствующем месте.

3. Кора.

В коре чувствительные волокна оканчиваются, как выше упомянуто, в задней центральной извилине и верхней теменной доле. На основании опытов над обезьянами с раздражением стрихнином (Дюссер де Баренн), чувствительная область распространяется не только на поля 1, 2, 3, 5 и 7, по Бродману, но и на область впереди Роландовой борозды, соответственно полям 4 и 6. При этом Дюссер де Баренн делит всю область на три главных отдела сверху вниз: отдел нижних конечностей, отдел верхних конечностей и отдел головы. Между областью для нижней и для верхней конечности, повидимому, находится область для туловища. При этом оказалось, что раздражение, приложенное внутри какой-нибудь области, имеет тенденции иррадиации внутри этой области, но никогда возбуждение, вызванное этим раздражением, не переходит за область, внутри которой приложено это раздражение. Дюссер де Баренн поэтому говорит о функциональных единицах и строгом функциональном разделении областей. Дюссер де Баренн мог также установить при помощи своего стрихнинного метода, что при местном отравлении одного полушария явления чувствительного раздражения и гипералгезия наступают почти всегда на обеих сторонах. Поэтому следует признать, что внутри области для верхних конечностей представлены обе верхние, внутри области для нижних конечностей представлены обе нижние конечности. Правда, эти явления более выражены на противоположной, чем на той же стороне.

У человека наблюдения Фалькенбурга, Кешинга и других доказали, что электрическое раздражение полей 1, 2, 3 задней центральной извилины в состоянии вызвать чувствительные явления раздражения и парестезии. Ферстер мог у человека во время мозговых операций установить широко идущую

дифференциацию внутри задней центральной извилины для отдельных частей тела (подробности видны на схеме Ферстера, см. рис. 56). Электрическое раздражение, таким образом, более, чем стрихнин, способно избирательно раздражать отдельные части тела. При локализованных процессах в головном мозгу в чувствительной области мы также встречаемся с изолированными явлениями раздражения, чаще всего с парестезиями в области отдельных частей конечностей. При эпилептических припадках, начинающихся с явления чувствительного раздражения, можно наблюдать распространение парестезий, вполне соответствующее схеме Ферстера, как я неоднократно мог в этом убедиться. На теменную долю переходит чувствительная область для пузыря, прямой кишки, половых органов, так что при поражениях у сагиттальной линии явления раздражения начинаются в этих органах и отсюда переходят на пальцы ног, на стопу и т. д. Раздражения теменной доли, по Ферстеру, не могли обнаружить никакого соматотопического деления в ней, а только парестезии во всей контралатеральной половине туловища. Это явление считается типичным для болезненных процессов в области теменной доли: как эпилептический припадок, так и парестезии при поражениях теменной доли одновременно касаются всей противоположной половины тела. Электрическим раздражением других частей мозга, особенно передней центральной извилины, Ферстеру не удавалось вызывать какие бы то ни было парестезии. Ферстер, принимая во внимание результаты исследований Дюссер де Баренна, все же допускает, что прецентральные поля 4, ба, ба и б представляют вспомогательное чувствительное поле коры. Во всяком случае, поражения этих областей не ведут ни к каким дефектам чувствительности. Но из этого нельзя делать вывода, что эта область к чувствительности не имеет никакого отношения. Особенно в процессах восстановления после значительных разрушений в задней центральной извилине могут участвовать и другие области, которые обычно не играют значительной роли. Здесь следует еще подчеркнуть возможности восстановления функции, которые имеются благодаря двустороннему представительству чувствительности, особенно поверхностной, в обоих полушариях. Ферстер указывает также на возможную роль передней центральной извилины, когда даже после двустороннего разрушения задних центральных извилин, чувствительность (особенно поверхностная) вновь восстанавливается. Здесь, очевидно, имеются те же отношения, как в корешках спинного мозга. Задние представляют главный путь для чувствительности, передние — вспомогательный.

Хэд и Холмс утверждают, что заболевания коры не сопровождаются расстройствами болевой чувствительности. Наступающие вначале расстройства они объясняют диашизисом. Однако, Ферстер на основании своих наблюдений признает, что поражение чувствительной области коры может вызвать длительные аналгезии. Правда, и здесь он допускает возможность далеко идущих восстановлений. Однако, и тут следует запомнить, что выпадения болевой чувствительности при корковых поражениях наименее резко выражены. Гораздо значительнее выпадение тактильной чувствительности, особенно дискриминации, локализации, чувства положения и движения.

Большей частью выпадения после мозговых поражений и особенно при очагах в капсуле соответствуют так называемому центральному типу с большим поражением дистальных частей. При корковых очагах, однако, нередко встречаются выпадения по периферическому типу, по корешковому или соответственно периферическим нервам. Сравнительно часто в таких случаях локтевое распределение анестезии или гипестезии. Я это распределение мог констатировать много раз

при поверхностных
и другие авторы,
где большой палец
особенно анестетиче
в большом пальце в о
стройствами в о
ществование фил
В мозговой коре
же при суммарн
более «застрахо
страший того з
страдают, чем ф
в биологическом
пальцев, квалиф
реблемых инст
помощи локтев

И.

Мы, након
стях чувст
что в каждой
мительны
чувствительн
извилины
проекци
ных волоко
ласти проис
чем коркост
из чувст
к substantia
к м. сту и
волокнами
из других
из коры
и Холмс сч
стриарное т
боль. Валле
пути чувст
зрительной
чтобы се
ные цен
раздраж
рактизуе
Вюрцбург
подчеркива
акта речи
мысли пр
психологи
всприяти
всёдневно
ной во вр

при поверхностных поражениях мозговой коры. С другой стороны, я, как и другие авторы, нередко видел случаи, из которых один описан Э. Минкиной, где большой палец, а вместе с ним и соответствующий угол рта, были особенно анестетичны. Подобные комбинации расстройств чувствительности в большом пальце, особенно его ладонной поверхности, с такими же расстройствами в области соответствующего угла рта, очевидно, говорят за существование филогенетически старого механизма, связанного с приемом пищи. В мозговой коре или имеются локализации по периферическим нервам или же при суммарных выпадениях некоторые области легче восстанавливаются, более „застрахованы“, чем другие. Последний взгляд является лишней иллюстрацией того закона, что филогенетически более молодые аппараты больше страдают, чем филогенетически более старые. Локтевой нерв и его функции в биологическом развитии являются более молодыми, так как тонкая игра пальцев, квалифицированная деятельность руки при применении общеупотребляемых инструментов и орудий, главным образом, осуществляется при помощи локтевого нерва.

И. Центробежные пути чувствительности.

Мы, наконец, должны еще вернуться к вопросу о центробежных частях чувствительной системы. Мы знаем особенно по работам Фохта что в каждой области коры третий слой принимает центростремительные, афферентные импульсы. Это относится, конечно, и к чувствительной области коры. Исследования Минковского показали, что все извилины обладают коркостремительными и коркобежными проекционными путями, помимо внутри- и внекорковых ассоциационных волокон и комиссуральных путей. Нисходящие пути чувствительной области происходят, как всюду, от 5 и 6 слоев. По Валленбергу, они мощнее, чем коркостремительные пути той же области. К коркобежным путям из чувствительной области относятся пути к красному ядру, к substantia nigra, к мосту и, наконец, вместе с пирамидными путями — к мосту и к спинному мозгу. Далее зрительный бугор снабжается волокнами из коры, при этом не только из центральных извилин, но также из других частей коры. Валленберг допускает также пути, идущие прямо из коры в мозжечок. Все эти многочисленные афферентные пути Хэд и Холмс считают тормозящими путями. По Ферстеру, волокна, соединяющие стриарное тело со зрительным бугром, также образуют систему, тормозящую боль. Валленберг полагает, что все упомянутые афферентные проекционные пути чувствительной системы, подобно центробежным сенсорным путям из зрительной, слуховой, обонятельной или вестибулярной областей, служат тому, чтобы сенсibilизировать первичные, вторичные и третичные центры, чтобы сделать их более восприимчивыми к раздражению, чтобы осуществить как бы аккомодацию, которая характеризует всякий акт внимания. Несколько лет тому назад, исходя из Вюрцбургских исследований по психологии мышления, я по поводу афазии подчеркивал значение активной установки, детерминирования, „задачи“ для акта речи и для понимания речи. В настоящее время, как кажется, подобные мысли приобретают важную опору в анатомических данных. Не только психологически нам становится понятным, что означает внимание для акта восприятия. Мы находим достаточное объяснение фактам, с которыми мы повседневно встречаемся в клинике. Кому не приходилось переживать, что больной во время исследования чувствительности его выводил из равновесия своей

невнимательностью, „непонятливостью“, рассеянностью, непостоянством своих высказываний о состоянии чувствительности: то она понижена, чтобы через минуту вновь быть нормальной и т. д. Если принять во внимание, что в этих случаях обычно имеются органические поражения корковых или спинальных чувствительных систем, то трудно отказаться от мысли, что эта „рассеянность“ должна быть объяснена поражением коркобежных частей чувствительной системы.

2. КЛАССИФИКАЦИИ.

Проследивши, таким образом, чувствительную систему от места восприятия раздражения через периферические нервы, спинальные ганглии, задние и передние корешки, спинной мозг, различные этажи мозгового ствола до зрительного бугра и до коры и принявши далее во внимание и важные для чувствительной функции центробежные системы, мы можем задать себе теперь вопрос, какая классификация лучше всего соответствует клиническим фактам. К видам чувствительности, которые мы обычно исследуем в клинике, относятся: тактильная чувствительность, чувство давления, вибрационная чувствительность, способность локализации раздражения, раздельно воспринимать две точки при одновременном приложении их, различать двумерные раздражения (различать написанные на коже буквы или числа), узнавать предметы трех измерений, болевая чувствительность, чувство тепла и холода, чувство положения и восприятие движения. Хэд предложил другую классификацию, которую вкратце можно резюмировать следующим образом: он относит к протопатической чувствительности ту, которая соответствует болезненным, ноцицептивным, вредоносным, кожным раздражениям как укол, шипок, фарадический ток, очень высокие или крайне низкие температурные раздражения. Она лишена локального знака, не всегда может быть точно определен характер раздражения, еще менее — его интенсивность. Тот же болевой эффект могут вызывать как высокие, так и низкие температуры, если они только находятся выше (для горячего) или ниже (для холодного) определенной границы. По Хэду, здесь действителен закон: „все или ничего“. Реакция на такие раздражения может по своей неожиданной силе и по распространенности симулировать гипералгезию. Тем удивительнее бывает, что удается иногда установить повышение порога раздражения. После повреждения нервов волокна, проводящие протопатическую чувствительность, восстанавливаются первыми, так что протопатическая чувствительность появляется раньше всего. По Рансону, — ей соответствуют безмякотные волокна. В то же время восстанавливаются также почтовые и сосудистые нервы.

Эпикритическая чувствительность заведует более тонкими ощущениями, дискриминацией. Она характеризуется хорошо выраженным локальным знаком, ясно дифференцирует различные градусы температуры. Эпикритическая чувствительность отсутствует, по Хэду, на головке полового члена и во внутренних органах, которые иннервируются исключительно протопатически.

Глубокая чувствительность воспринимает давление и раздражения, исходящие из мышц, сухожилий и костей. Сюда, по Хэду, относится также и вибрационная чувствительность. Волокна для глубокой чувствительности проходят не с чувствительными, а с двигательными нервами.

После того как все волокна, проводящие возбуждения периферических воспринимающих аппаратов по направлению к центру, вошли через задние корешки в спинной мозг, они, согласно схеме Хэда, делятся следующим образом.

Пути в спинном мозгу

Периферические пути

Задние столбы Боковые столбы	Тактильная чувствительность	α — глубокая чувстви- тельность β γ δ — эпикритическая чувствительность ε	α — давление β — легкое прикосно- вание γ — локализация δ — разница в разме- рах ε — средние темпера- туры
Боковые столбы	Температурная чувствительность	ζ — протопатическая чувствительность η	ζ — крайние темпера- туры η — поверхностная боль (укол, лед, го- рячее, фарад. ток)
	Боль	θ ι — глубокая чувстви- тельность	θ — боль от давления ι — изменения в дли- не мышц
Задние столбы	Мышцы	κ λ	κ — пассивные движе- ния λ — вибрация.
	Суставы		
	Вибрация (костная ч.)		

Эта классификация Хэда в полном своем объеме после всего вышесказанного в настоящее время не имеет более абсолютного значения. Мы уже видели многочисленные отступления, как „прорыв закона Белл-Мажанди“, проводящие пути в сером веществе и т. д. Тем не менее, основная идея Хэда об особом биологическом значении протопатической чувствительности и значении для клиники ее выделения в дальнейшем получила полное подтверждение. Деление всех видов чувствительности на протопатическую и эпикритическую вполне соответствует многим клиническим данным и, по меньшей мере, не лишена выдающегося эвристического значения. Тут противостоят друг другу две системы, служащие для „схватывания“ окружающей среды. Одна из них, филогенетически старая, протопатическая, схватывает мир, окружающий примитивное существо, которое в борьбе за существование должно быстро ориентироваться относительно раздражений, могущих оказаться вредными для организма, и при известных условиях действительно оказывающихся для него вредными. Тут важно во время спастись, будь то при помощи излишних, беспорядочных движений. Верагут очень удачно обозначил адекватные ощущения как одаренные большой аффективной валентностью. Эти пути имеют величайшее родство, а может быть они и тождественны с важнейшими в витальном смысле путями автономных вегетативных систем. Может быть, слишком далеко идет Дежерин, считая пути для болевых и температурных раздражений чисто вегетативными. Во всяком случае, нельзя отрицать, что оценка температурных раздражений является функцией также и эпикритической системы. Даже боль может быть градуированной, хотя и в ограниченном смысле. Тем не менее, самые тесные отношения болевых волокон к вегетативным органам, к потовой и сосудистой системам подтверждаются и анатомическими соображениями, как прохождение их по передним корешкам, наличие вспомогательных путей с многочисленными запасными путями, подобно вегетативной системе через серое вещество спинного мозга, сетчатую субстанцию, окончание в зрительном бугре, в гипоталамусе, так и физиологическими и клиническими фактами. К последним я

отнес бы аффективные явления, сопутствующие болевой чувствительности, вегетативные явления, сопутствующие аффектам, болевые ощущения при вегетативных расстройствах, вегетативные расстройства при болевых ощущениях. Во всех этих случаях речь идет о реакциях на раздражения окружающей среды примитивного существа, лишённого возможности лучше ориентироваться, лучше определять и количественно расценивать вредоносные влияния.

Совсем иное эпикритическая чувствительность. Она служит „схватыванию“ окружающей среды со стороны высокого организованного существа. Внешние раздражения распознаются, точно локализируются, оцениваются в количественном отношении, различаются слабые от сильных раздражений. Также и болевые раздражения, не переходящие известной ступени, по моему мнению, также должны быть отнесены к эпикритической чувствительности, которую Верагут обозначает как чувствительность с ассоциационной валентностью. Эпикритическая чувствительность обладает свойством тормозить протопатическую. Может быть, можно это и так выразить, что в борьбе за последний общий путь обыкновенно у нормального человека эпикритическая чувствительность берет верх, но было бы ошибочно рассматривать нормальную (и патологическую) чувствительность, как алгебраическую сумму указанных двух типов чувствительности. Наоборот, мы здесь встречаемся с интегральным единством друг друга взаимно проникающих, друг другу противоположных и даже исключающих одно другое явлений. Динамика чувствительности и в здоровом состоянии — результат борьбы этих противоположностей: изменчивость восприятий под влиянием установки, отвлечения, хронасимметрические определения, дающие возможность выделить оба типа чувствительности, и т. п. иллюстрируют это. Эти количественные изменения характерные для колебаний при нормальной функции, превращаются в качественные в некоторых патологических случаях, когда, напр., вследствие анатомического поражения фило- и онтогенетически более молодая эпикритическая система, преимущественно связанная с корою, частично или полностью выходит из строя. Тогда выступает на первый план функция протопатической системы. Следовательно, при таких выпадениях речь идет не о минусе или же не столько о выпадении функции эпикритической чувствительности, но о качественно другом функционировании всей чувствительной системы, которая, благодаря дезинтеграции, теперь по иному проявляется в конечном общем пути. Мало нового вносить Бэри, делящий спинно-мозговые пути на две различные системы, которые нужно дифференцировать как анатомически, так и функционально друг от друга и которые служат критической или интеллектуальной и аффективной чувствительности. Оба содержат пути для ощущений глубоких и поверхностных раздражений. Поражения спинного мозга могут вызывать диссоциации протопатического типа путем подавления критического элемента, или по критическому типу, когда боль подавляется, а критический элемент сохраняется. Первым основным условием для интеграции нервной функции является тормозящее влияние эпикритического ощущения на протопатическое. Зрительный бугор является тем органом, где критическая система преимущественно производит свое тормозящее действие на протопатическую. Нормальная функция его, следовательно, главным образом обеспечивает интеграцию чувствительности. Как выше указано, понятие торможения одного типа чувствительности другим правильнее заменить понятием взаимопроникновения. Ибо в такой же мере, как эпикритическая чувствительность „тормозит“ протопатическую, и последняя „противодействует“ функции первой.

Все наши общие ощущения являются функцией „протопатических“ нервных элементов в актуальном или потенциальном сотрудничестве с критическими основными элементами. Тупые спинальные боли Берн, например, объясняет диссоциацией чувствительности, а не раздражением длинных путей.

Все эти рассуждения в значительной степени совпадают и с эволюционной точкой зрения Ю. Джексона, впоследствии развитой Ферстером, Монаковым, Минковским, Аствацатуровым и другими. И при расстройствах чувствительности организм „опускается на более низкий уровень“, особенно в случаях поражения корковых систем. Тогда выступают филогенетически более старые функции, которые соответствуют „лучше организованным, более простым и автоматически“ (Джексон) работающим системам. Вейцсекер говорит об изменении „функции“ (Funktionswandel) и относит этот вид расстройства чувствительности особенно к поражению систем задних столбов и их продолжений до коры. Он встречается при Фридрейховой атаксии, спинной сухотке, Броун-Секаровском синдроме на стороне очага, при некоторых очагах в зрительном бугре, коре, как при множественном склерозе, при атаксиях центростремительного типа. Всегда отсутствует „изменение функции“ при периферических заболеваниях нервов, сирингомиелии, и на стороне противоположной очагу при Броун-Секаре. Очень важно знать, что переключение, изменение функции иногда может быть клинически установлено только тогда, когда само исследование продолжается достаточное количество времени. Тогда проявляется открытая Штейном лабильность порога. Порог возбуждения все повышается: при длительном ряде исследований необходимо для получения ощущения все более и более усиливать раздражения, чего можно достигнуть при помощи набора волосков Фрея. Однако, можно таким же образом при исследовании градуировать и тепловые, холодовые и болевые раздражения, даже и методы исследования чувства движения или узнавания знаков, которые пишут на коже (двумерная чувствительность). При лабильности порога ощущений иногда можно получить нормальное возбуждение, только увеличивая площадь раздражения. В таком случае несколько раздражений, из которых каждое ниже порога, могут суммироваться и дать раздражение выше порога (Вейцсекер). Таким же образом Вейцсекер объяснил тот известный факт, что движущиеся раздражения при „измененной функции“ воспринимаются лучше, чем неподвижные. Состояние повышенного порога раздражения сохраняется некоторое время, чтобы лишь постепенно исчезнуть. Это напоминает повышенное торможение по Павлову. Подобно последнему, мы имеем иррадиацию этого состояния на соседние области, а именно — соответственно границам сегментов при спинальных поражениях, соответственно большей площади при мозговых. Эти явления лабильности, измерявшиеся Штейном и освещенные им и Вейцсекером, отчасти покрываются тем, что мы повседневно переживаем при наших исследованиях чувствительности в клинике и о чем уже выше была речь, когда мы говорили о выпадениях коркобежных, эфферентных элементов чувствительных систем.

К другой категории явлений относятся те, которые покоятся на выпадении некоторого числа чувствительных точек. Подобная редификация или разрежение чувствительных точек появляется при старых периферических заболеваниях нервов, сирингомиелии, спинной сухотке, и, по Штейну, — при невральной мышечной атрофии. Если в таких случаях исследование ведется при помощи минимальных площадей раздражения, то своеобразие дефекта чувствительности может ускользнуть от исследователя. При больших плоскостях раздражения выступает гипестезия, так как число раздраженных точек уменьшено и поэтому отсутствует их взаимное усиление.

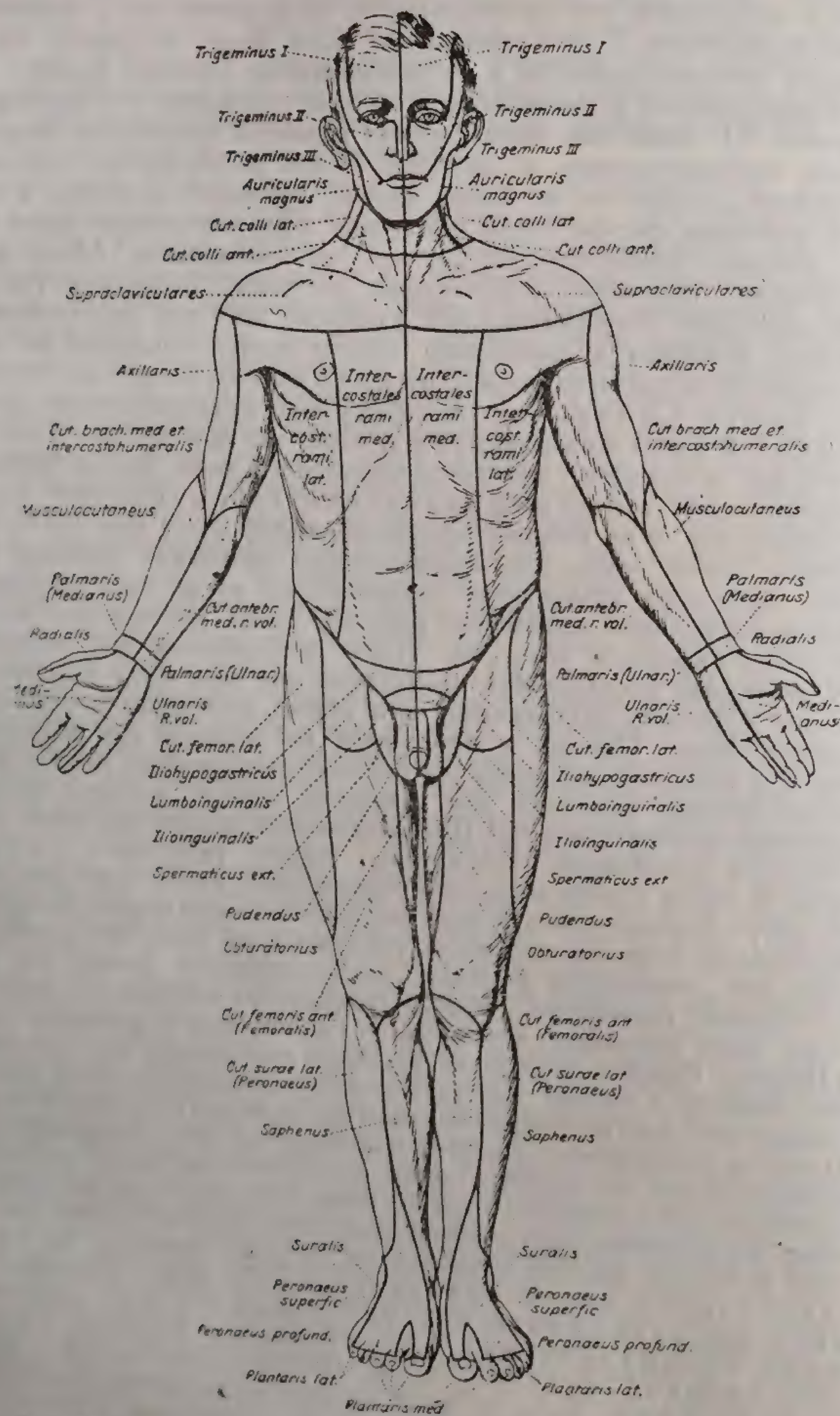


Рис. 83. Области распределения кожных нервов (по Ф Крамеру. Neurologische Untersuchungsschemata 1927 г.).

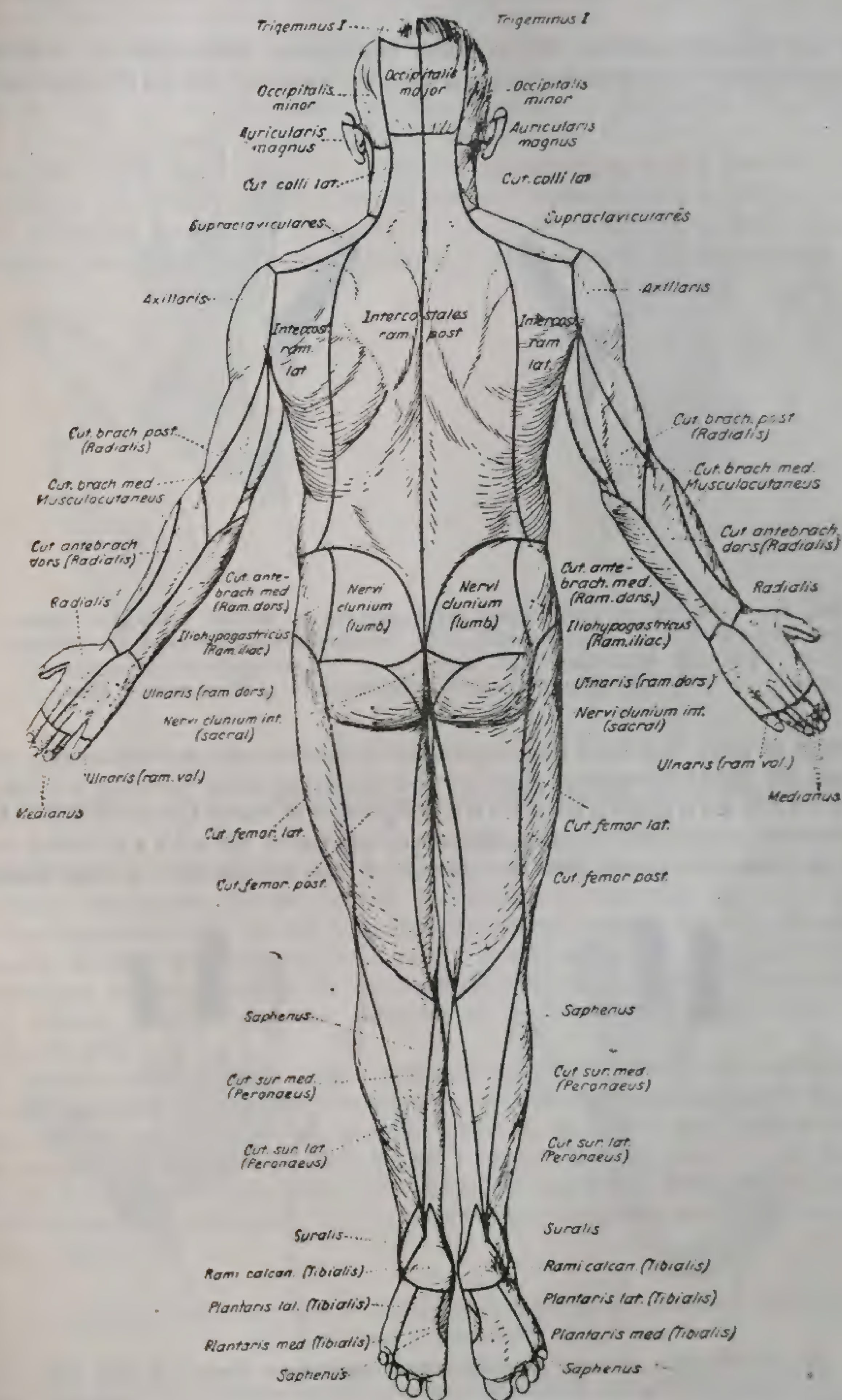


Рис. 84. Области распределения кожных нервов (по Ф. Крамеру).

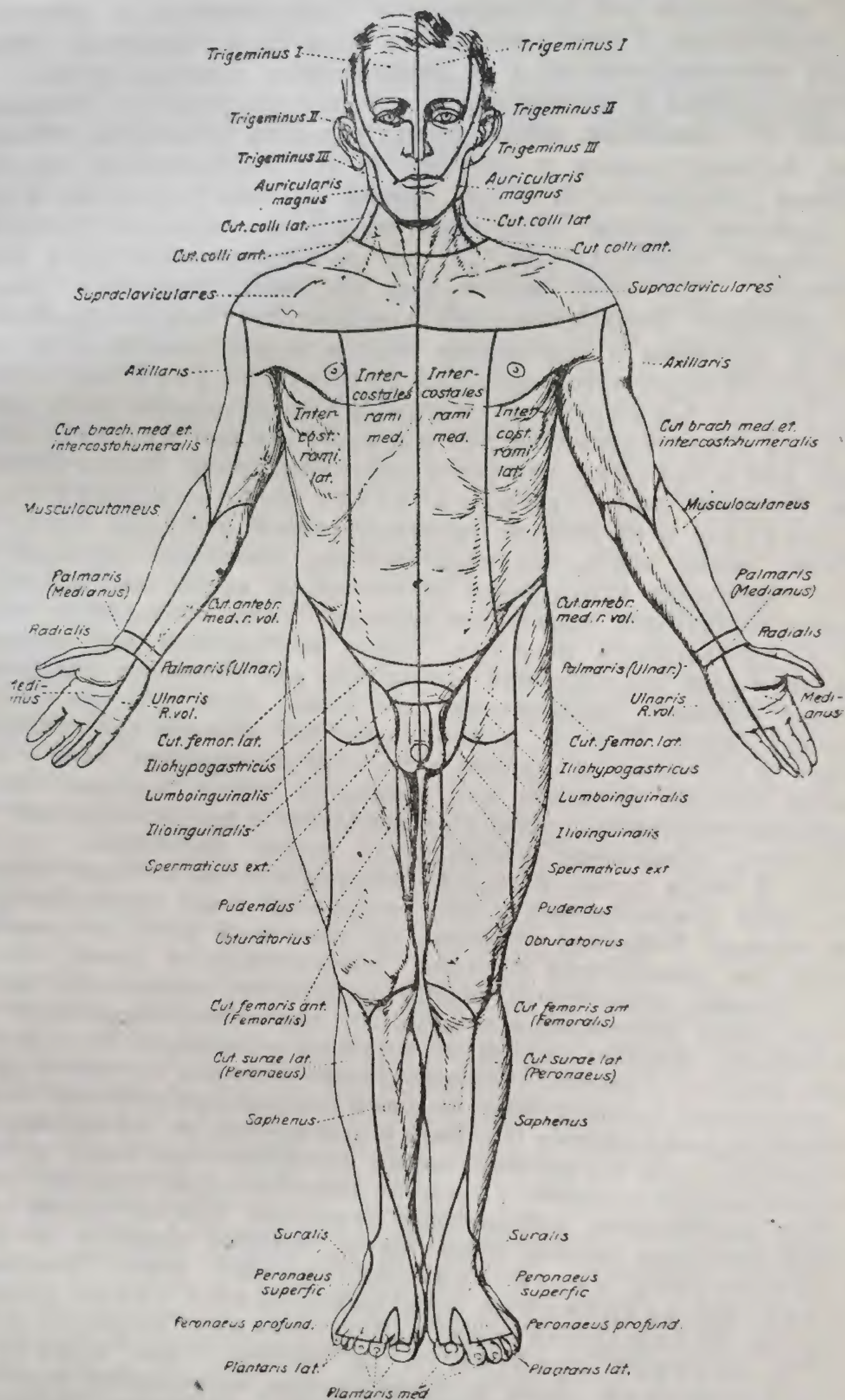


Рис. 83. Области распределения кожных нервов (по Ф Крамеру. Neurologische Untersuchungsschemata 1927 г.).

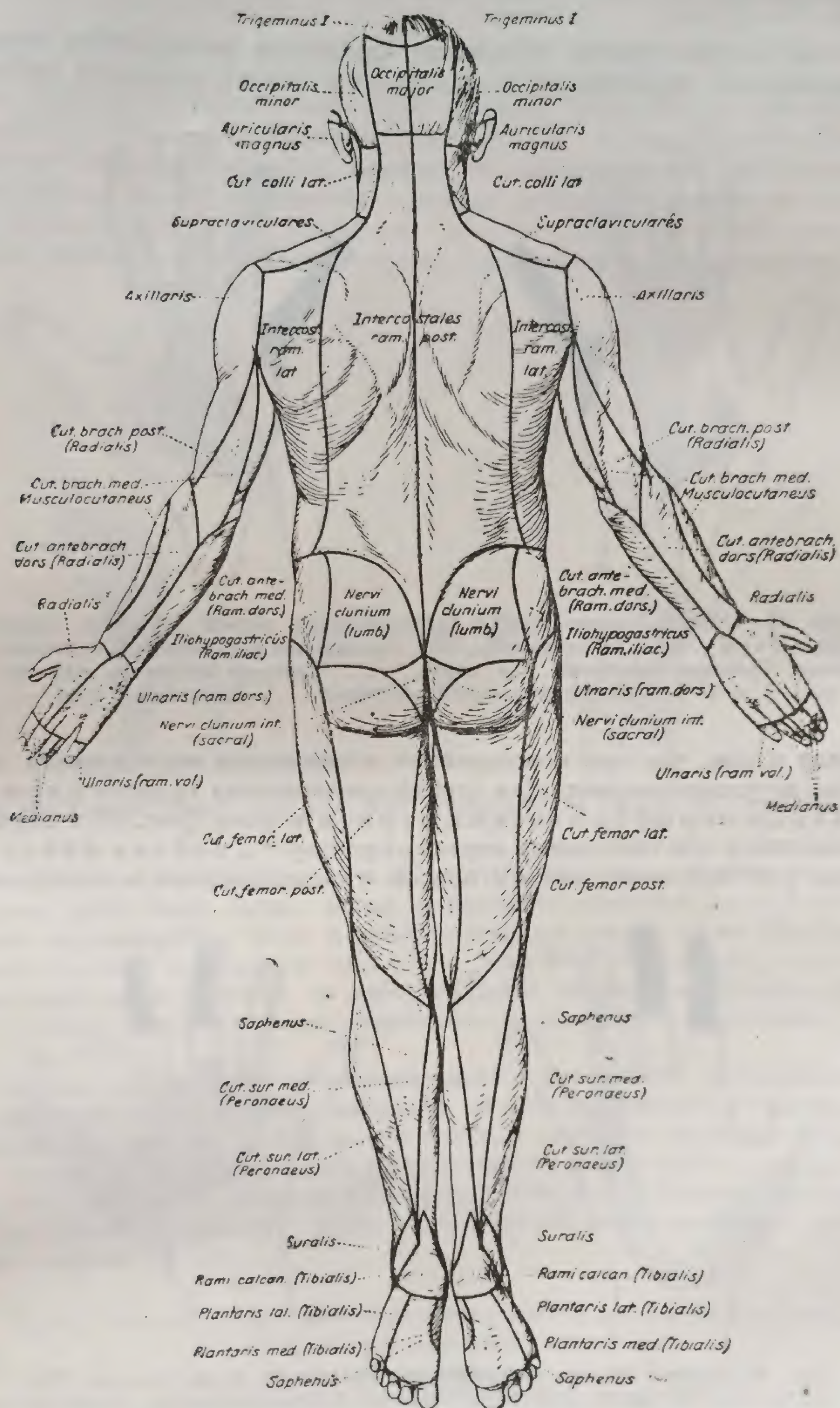


Рис. 84. Области распределения кожных нервов (по Ф. Крамеру).

3. СИНДРОМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

Когда мы рассматриваем отдельные синдромы расстройств чувствительности, вызываемые поражением периферических нервов, мы все вновь

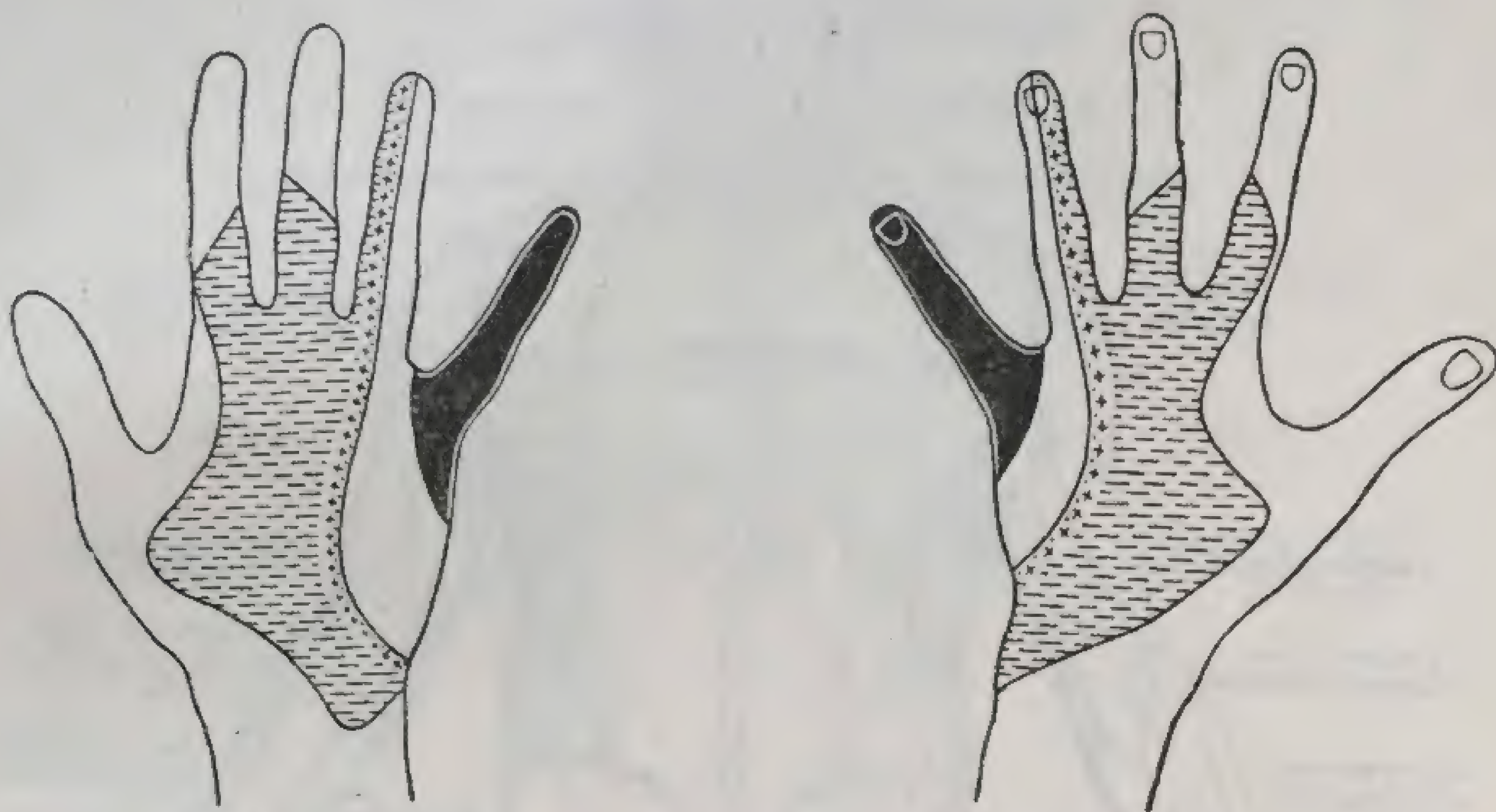


Рис. 85. Область распределения чувствительных ветвей локтевого нерва (по Швабу. D. Z. f. Nervenheilk., 101). Автономная зона черная. Смешанная зона: Границы анестезии для тепла Границы анестезии для холода + + + + Границы тактильной анестезии — Остаточная зона ----

убеждаемся в том, что при повседневном клиническом исследовании обычные схемы нас не удовлетворяют. Для грубой ориентировки годятся схемы распределения периферических нервов в коже (рис. 83 и 84). Однако, и по отношению к чувствительным нервам существует двойная иннервация отдельных участков кожи, как мы видели и по отношению к периферическим

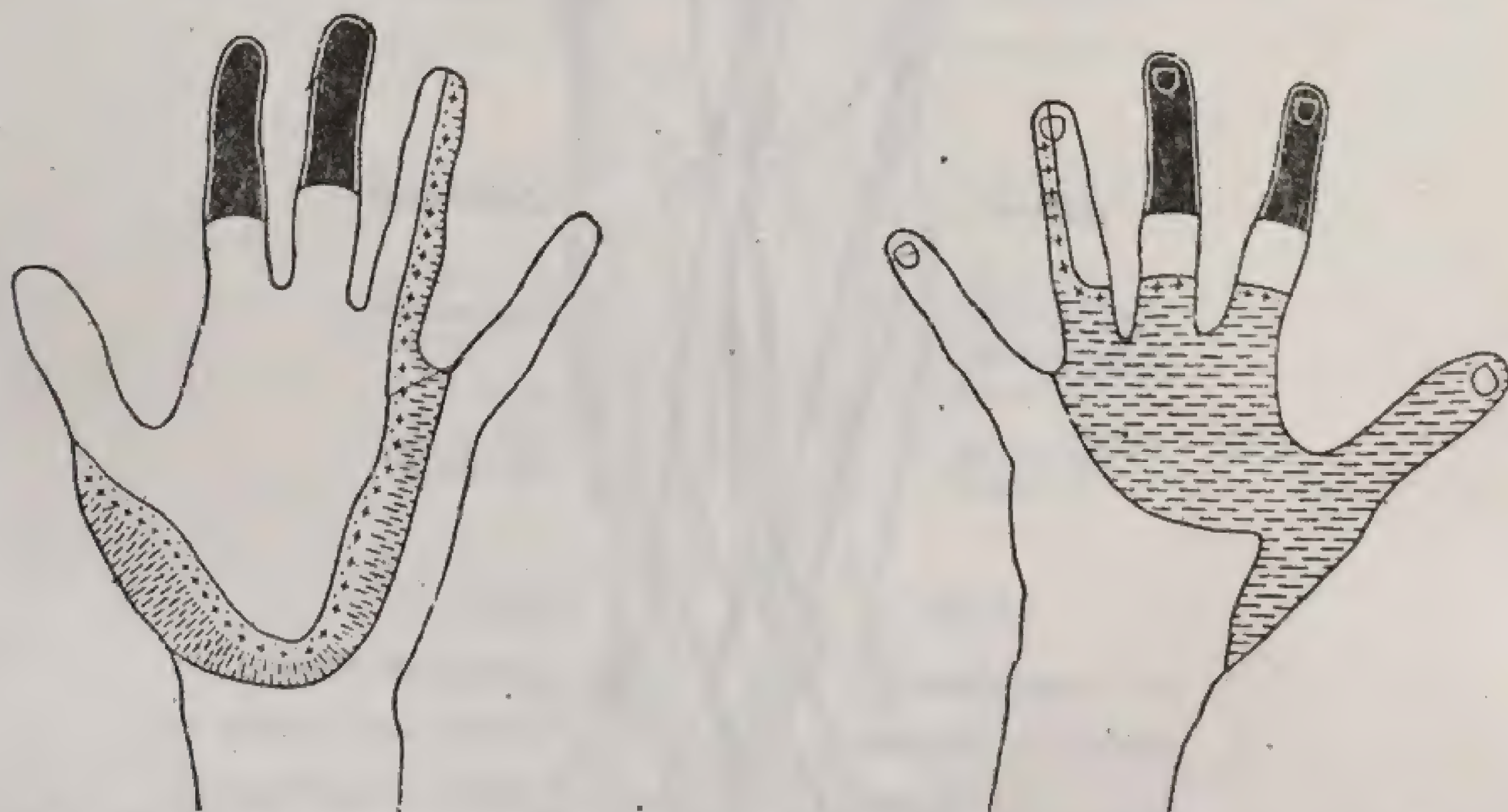


Рис. 86. Кожная область распределения срединного нерва (см. рис. 85).

двигательным нервам. Области, снабжающиеся отдельными нервами, заходят одна на другую. Вследствие этого выпадение чувствительности не всегда соответствует анатомическому распределению нервов. Только небольшая часть области распределения нерва снабжается исключительно им, это так называемая

автономная зона Ферстера. При поражении нерва чувствительность в этой области совершенно отсутствует. К ней примыкает смешанная зона, которая отчасти снабжается и соседними нервами. Здесь, по Швабу, сохранена или понижена болевая чувствительность. Прочие виды чувствительности выпадают, и чаще всего чувствительность крайних температур. Наконец, к смешанной зоне, по Ферстеру, примыкает дополнительная зона (Subsidiärzone), соответствующая области, которая преимущественно снабжается соседними нервами и в малой степени исследуемым нервом, последним же снабжается главным образом болевыми волокнами. В этой дополнительной зоне трудно обнаружить выпадение чувствительности. Оно большей частью касается только

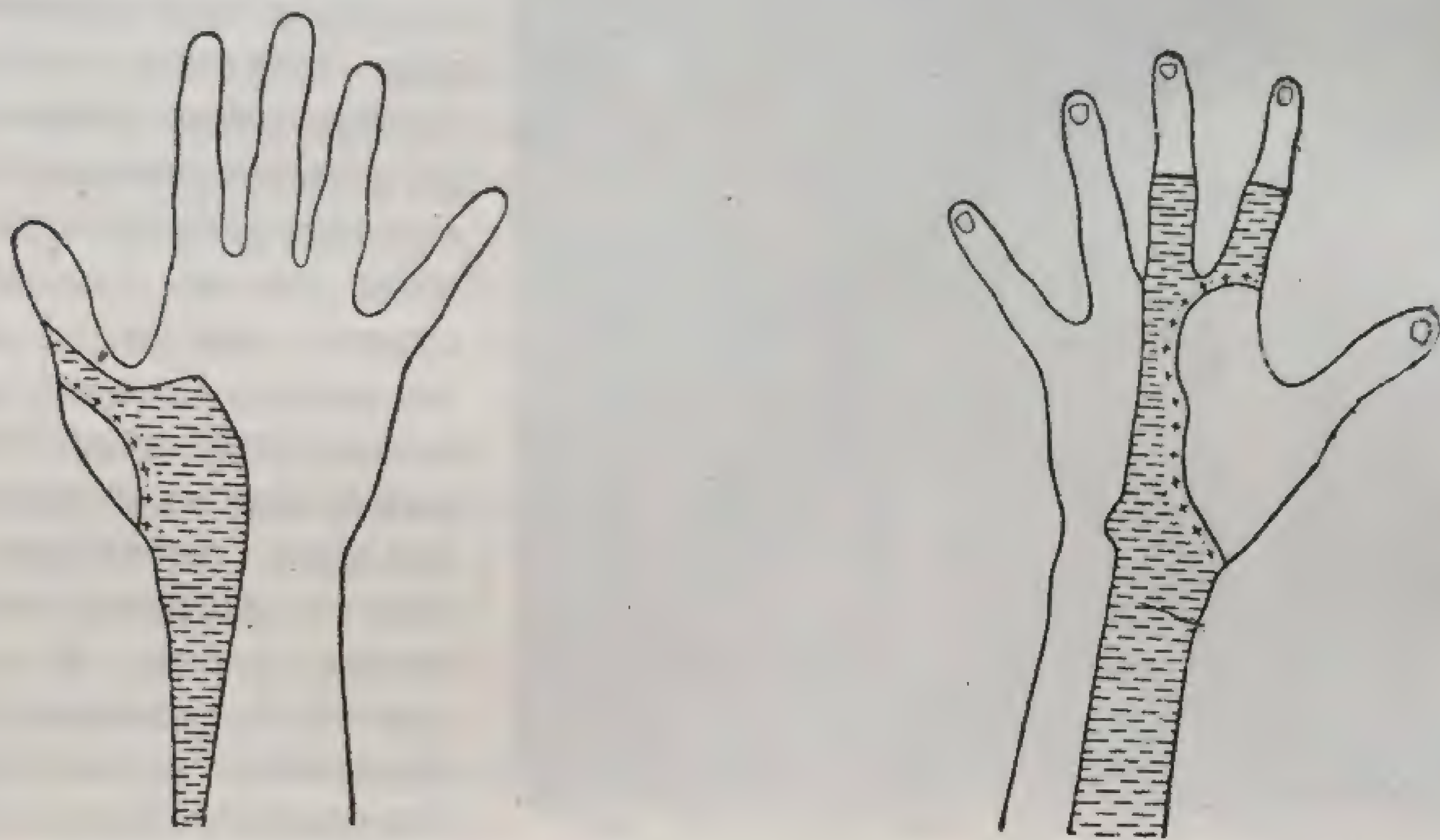


Рис. 87. Кожная область распределения лучевого нерва (см. рис. 85). (по Швабу).

болевой чувствительности. С другой стороны, дополнительная зона более резко выступает тогда, когда у больного имеются гиперестезии, тогда они иррадиируют также в дополнительную зону и, таким образом, обнаруживается максимальная область снабжения данным нервом.

Я привожу здесь рисунки из работы Шваба из клиники Ферстера. Здесь указаны только отношения для локтевого, срединного и лучевого нервов (рис. 85, 86, 87).

При оценке расстройств чувствительности вследствие заболевания периферических нервов мы должны исходить из вышеуказанного деления всех чувствительных нервных путей, в том числе и волокон периферических нервов, на нервы с протопатической функцией или с „защитной“ функцией (protective elements Стопфорд) и нервы с эпикритической функцией (discriminative elements). Часто погибают оба вида особенно при полной перерезке нервов.

А. Синдромы с лучше сохраненной эпикритической чувствительностью.

Реже погибает исключительно протопатическая чувствительность; в таких случаях выступает только аналгезия с понижением других видов чувствительности. В качестве примера периферического нервного заболевания с лучше сохраненной эпикритической чувствительностью при потере болевой и температурной можно привести нервную проказу. Диссоциацию чув-

ствительности при проказе, сохранение тактильной чувствительности при нарушенной болевой и температурной, я в свое время объяснил тем, что первично заболевают не нервные стволы, а нервные окончания в коже или в мышцах. Нервные окончания в коже для разных видов чувствительности находятся на разных высотах поперечника кожи. Поверхностнее всего лежат концевые аппараты для болевой чувствительности, более глубоко окончания для холодовой и, наконец, для тепловой. В такой же последовательности заболевают при нервной проказе разные виды чувствительности. Действительно,



Рис. 88. Трофические расстройства и мутиляции при нервной проказе. По А. Иордану и М. Кролю, Z. Neur, 73.

Герлах показал, что при проказе наиболее старые гистологические изменения находятся в концевых аппаратах кожных нервов. Этим также объясняется и первоначальное распределение расстройств чувствительности в виде пятен. Только впоследствии, когда Ганзеновские палочки проказы достигают нервных веточек или нервных стволов, распределение анестезии соответствует распределению окончания нерва. В противоположность вышеупомянутым явлениям гиперсекреции при гиперпатии, при нервной проказе, где страдает преимущественно протопатическая чувствительность, наступает понижение потоотделения, как было, напр., в случае, описанном мною и Иорданом. Замечательно также, что при нервной проказе после выпадения „защитной функции“ (protective elements Стопфорда), а на самом деле, благодаря гибели вегетативных нервных элементов, появляются колоссальные трофические расстройства с аномалиями пигментации и мутиляциями целых отделов конечностей, которые иногда крайне затрудняют дифференциальный диагноз между проказой и сирингомиелией (рис. 88). В. К. Рот, Бернгард и другие, особенно Гофман, доказали, что трофические расстройства с мутиляциями при болезни Морвана стоят в связи с заболеванием спинного мозга. В то время казалось доказанным, что Морвановская болезнь тождественна с сирингомиелией. Однако, когда известный исследователь проказы Замбако-Паша открыл на родине Морвана, в Бретани, новые очаги проказы и у больных проказой находил типичный синдром Морвана, исследователи проказы стали отождествлять морвановский симптомокомплекс с проказой. Наиболее упрощенчески этот вопрос разрешил Замбако-Паша, рассматривавший сирингомиелию, проказу, склеродермию и Морвановскую болезнь, как одну болезнь, и полости в спинном мозгу только как „случайность“. Эта точка зрения в настоящее время имеет только интерес курьеза. Все же сходство клинической картины проказы и сирингомиелии, особенно Морвановской ее формы, настолько заинтересовало авторов, что, с одной стороны, искали при проказе изменений в спинном мозгу, с другой — при сирингомиелии искали изменений в периферической нервной системе (Шульце, Маринеско, Жансельм, Бабес, Блашко, Бергман, Лоофт, Оппенгейм и другие). Ни в одном случае сиринго-

Герлах показал, что при проказе наиболее старые гистологические изменения находятся в концевых аппаратах кожных нервов. Этим также объясняется и первоначальное распределение расстройств чувствительности в виде пятен. Только впоследствии, когда Ганзеновские палочки проказы достигают нервных веточек или нервных стволов, распределение анестезии соответствует распределению окончания нерва. В противоположность вышеупомянутым явлениям гиперсекреции при гиперпатии, при нервной проказе, где страдает преимущественно протопатическая чувствительность, наступает

миелии не были найдены ни лепрозные изменения в периферической нервной системе, ни лепрозные палочки, за исключением сомнительного случая Пестана-Бетанкур, где в спинном мозгу при сирингомиелии будто бы были найдены лепрозные палочки. При проказе иногда в спинном мозгу находили изменения по типу восходящих перерождений в задних корешках и в задних столбах, а иногда и лепрозные палочки (Бабес, Уленгут-Вестфаль и другие). Однако, ни в одном случае не были найдены в спинном мозгу типичные для сирингомиелии изменения или полости. При проказе, как правило, отсутствуют всякие изменения в спинном мозгу. Не только следует рассматривать проказу и сирингомиелию, как две различных болезни, но более того — типичные симптомы проказы (расстройства чувствительности и мутиляции) должны трактоваться не как результат вторичного поражения спинного мозга, но как особенности лепрозного поражения периферических нервов и их окончаний. О диссоциации чувствительности было уже выше сказано. Мутиляции при проказе я пытался также объяснить заболеванием периферических нервов. В случае, описанном мною и Иорданом, вибрационная чувствительность отсутствовала только в обезображенных пальцах руки (см. рис. 88). Подобное распространение анестезии во всяком случае не может объясняться поражением спинного мозга, а только заболеванием периферических нервов, а так как мутиляции именно здесь были резче всего выражены, то естественно объяснить и их поражением периферического нейрона. Упомяну здесь еще, что чувство зуда у нашей больной не пострадало даже на тех местах, где анестезии были резко выражены. Она представляла прямую противоположность случаю Винклера, который у прокаженных констатировал отсутствие чувства зуда там, где оставалась сохраненной тактильная и болевая чувствительность. При дифференциальном диагнозе между проказой и сирингомиелией следует считаться с тем, что участие лицевого нерва говорило бы за проказу, как и отсутствие коленных рефлексов или распространение расстройств чувствительности на конечностях при нормальной чувствительности на туловище, пятнистые очаги анестезии на туловище, на конечностях и особенно в лице, отсутствие некоторых симптомов, встречающихся при сирингомиелии, также говорило бы за проказу, так, например, нормальные зрачки, как и отсутствие сколиоза. Подозрительно также отсутствие подошвенного рефлекса. При сирингомиелии мышечные атрофии, главным образом, поражают плечевой пояс, при проказе же — скорее дистальные части. Большое значение имеет прободение в передней части носовой перегородки, утолщение нервных стволов, происхождение больной из неблагополучной по проказе местности и last not least нахождение лепрозных бацилл в инфильтрационных очагах, окружающих мелкие сосуды вблизи Мальпигиевого слоя.

Б. Синдромы с лучше сохраненной протопатической чувствительностью.

Чаше, чем то, что бывает при проказе, где болевая и температурная чувствительность страдают больше тактильной, при заболевании периферических нервов мы встречаемся с обратным отношением. Эпикритическая чувствительность большей частью понижена. В этом случае существует обычно крайне сильная гиперпатия со всеми ее характерными особенностями, как выражение „освобожденных“ функций протопатической системы. Крайне часто это бывает после травматического заболевания. Особенно во время войны ужасные боли после огнестрельных ранений периферических нервов служили темой многих неврологических работ. В частности, ранения срединного и седалищного нервов в большинстве случаев вели к

самым тяжелым болезненным симптомам — каузалгии. В этих случаях рядом с чувствительными явлениями гиперпатии нередко еще явления со стороны вегетативной сферы, как чрезмерная потливость, гиперемия, гипертрихия и иные трофические дефекты. Характерным для каузалгии, которая так называется по жгучей боли, является далее то, что больной испытывает постоянную потребность мочить больную руку в холодной воде. Больные всегда носят с собою влажный носовой платок или полотенце, и по этим признакам их можно узнать уже на расстоянии. Ферстер приписывает происхождение болей



Рис. 89. Полоски Мееса на ногтях при мышьяковистом полиневрите. За полосками у ногтевого края виден второй ряд полосок. Действительно, они сменили первую серию полосок, после того как они были срезаны вместе с ногтями.

при травматических повреждениях трем факторам: раздражению болевых волокон пораженного нерва на месте поражения, вызванному этим поражением судорожному сокращению периферических артериол — сосудистой боли — и, наконец, вызванным измененными условиями периферического кровообращения раздражением периферических рецепторов боли. Операция Лериша периапериартериальной симпатектомии, очевидно, помогает там, где она уничтожает судорожное состояние артерий. Очевидно, однако, мы должны учитывать, кроме этих факторов раздражения, о которых говорит Ферстер, еще один фактор, который в некоторых случаях играет, вероятно, наибольшую роль, а именно — поражение эпикритических нервных

волокон, благодаря чему проявляется функция протопатической системы. Особенно сильные боли я наблюдал в тех случаях множественного неврита, который развивается после мышьяковистого отравления. Здесь в клинической картине преобладают явления нарушенной вегетативной иннервации. Также и спонтанные боли и особенно боли, наступающие при исследовании болевых точек, являются результатом сдвига нормальных взаимоотношений между иннервацией эпикритической и протопатической. При колоссальной гипералгезии и одновременном понижении порога раздражения особенно характерны иррадиация болей и неточная их локализация. Нередко реакция соответствует закону: „все или ничего“. Рядом с этим наблюдаются многочисленные вегетативные симптомы, как холодный пот, трофические расстройства кожи, часто сыпи, расстройства волосяного покрова. На ногтях мною несколько раз наблюдались полосы Мееса (рис. 89). Существует несомненная связь между гипералгезией или гиперпатией и тактильной гипестезией. Там, где убывает тактильная гипестезия, там уменьшается также и гипералгезия. Другими словами, восстановление эпикритической чувствительности ведет к исчезновению преобладания в клинической картине протопатической чувствительности.

При токсическом полиневрите выпадение чувствительности никогда не соответствует строго области определенного нерва, обычно выражен дистальный тип.

Синдромы
На бо
нервной
невритич
чим и мн
редко. О
социалис
отношени
статиров
работал
симптомо
которых
тальные
интересн
ния со с
новить
язв. Все
жения с
идет о
занову
шить с
судить,
щитови
гиперф
ничего
указал
исполь
Бо
знаком
говоря
алкого
ния чу
ности
часто
жения
больно
лишь с
ниям с
какая-т
поверх
ствие
чезово
выше.
ном
факто
значе
чител
аппар
при н
ских с
даря т
проце
ртуть,
Больш

На большом числе свинцовых работников, которых обслуживает диспансер нервной клиники, я неоднократно мог убеждаться в том, что тяжелые полиневритические явления, которые раньше столь часто наблюдались, между прочим и мною, у наборщиков, у маляров, в настоящее время отмечаются крайне редко. Очевидно, что это объясняется значительным улучшением условий труда, социалистическими формами труда и вообще изменением производственных отношений. Однако, у большого числа работников со свинцом можно констатировать боли, которые нужно признать симпатическими. Хазанов обработал весь материал наших „свинцовых“ больных и нашел ряд типичных симптомов, которые следует отнести к чувствительной системе и в основе которых лежат симпатические расстройства. Он вызвал также экспериментальные свинцовые отравления у кошек и белых крыс и получил при этом интересные вегетативные расстройства. Особенно резкими оказались явления со стороны кожи, в виде изменения волосатости. Затем, удалось установить существенное влияние на течение экспериментальных трофических язв. Все это оправдывает предположение, что явления чувствительного раздражения стоят в связи с симпатическими расстройствами. Возможно, что речь идет о сосудистых спазмах. В связи с этим следует еще упомянуть, что Хазанову удалось одновременным кормлением крыс иодом значительно уменьшить свинцовые явления. И мы своим больным охотно даем иод. Не берусь судить, насколько наблюдавшиеся нами часто у наших больных увеличения щитовидной железы следует рассматривать, как естественную компенсаторную гиперфункцию (иод), или же мы имеем дело лишь с осложнением, не имеющим ничего общего со свинцом. Наши цифры слишком недостаточны. Все же я бы указал также на эффект лечения иодом, как на аргумент, который можно использовать за вегетативную точку приложения свинцового отравления.

Боли и расстройства чувствительности при алкогольном полиневрите всем знакомы. Я здесь укажу только на боли при глубоком давлении, которые говорят за то, что нервные окончания в мышцах особенно страдают. При алкогольном неврите обычно также наступают весьма существенные выпадения чувствительности, которые касаются особенно дистальных концов, в частности — нижней конечности, и являются причиной расстройств координации, часто весьма похожей на табетическую атаксию. Чувство положения и движения часто тяжело страдает, и так как нередко анестетичны и подошвы, то больной часто не в состоянии стоять. Алкоголь также нередко играет роль лишь одного из многих предрасполагающих факторов, ведущих к поражениям отдельных нервов. К нему присоединяются, по меньшей мере, еще какая-нибудь случайная причина, конституциональная, повод — в виде давления на поверхностно расположенные нервы. Но основная причина — измененные вследствие алкогольной интоксикации структура и функция нерва. О параличе лучевого нерва, часто развивающемся при подобных условиях, речь была уже выше. Из чувствительных нервов следует прежде всего упомянуть о срединном и в особенности о седалищном нерве. Среди многих этиологических факторов некоторые приписывают занятию известную роль. Но оценить его значение нужно не отвлеченно, а конкретно, анализируя данный случай. Исключительное участие одного нерва или, правильнее, данного нервно-мышечного аппарата, включая и его центральные связи, при определенной профессии, может при неблагоприятных условиях труда, которые наблюдаются в капиталистических странах, создать затруднения для ассимиляционных процессов в нем благодаря тому, что в крови циркулируют вещества, затрудняющие окислительные процессы. Сюда относятся, кроме тяжелых металлов, как мышьяк, свинец, ртуть, также и хлороформ, алкоголь, сахар и еще другие продукты обмена. Большую роль играют также инфекции, при которых нередко поражаются

нервы, соответственные профессии больного. Из острых инфекций следует назвать различные тифозные заболевания, которые часто вызывают поражения локтевого нерва, очевидно, в связи с частой травматизацией нерва при неподходящем лежании больного. Реже я видал воспаления нервов после гриппа. Малярия, повидимому, особенно часто поражает чувствительную нервную систему.

В. Невралгические синдромы.

Большой ряд чувствительных расстройств, особенно болевого характера, развивается после малярии. При этом явления выпадения чувствительности обычно отсутствуют. Боли появляются припадками. Подобные болевые атаки известны, как невралгические. От воспаления нервов невралгии отличаются патогистологически отсутствием видимых воспалительных изменений нервов. Клинически они характеризуются, кроме болевых атак, так называемыми болевыми точками, которые соответствуют местам, где на нервы легче всего можно надавить, благодаря тому, что они лежат непосредственно на кости. Речь идет при невралгиях, повидимому, о физико-химических изменениях коллоидного характера или о временных набуханиях, которые вызываются определенными констелляционными факторами во всех тех случаях, когда в организме имеются предпосылки для невралгического синдрома. К ним принадлежат нередко хронические инфекции. Часто при невралгии наблюдаются сосудисто-двигательные секреторные расстройства. Трудно в каждом отдельном случае решить, где находятся точки приложения вредности, вызывающей невралгию. Полагают, что в большинстве случаев они находятся не в периферическом нерве, а в спинальном ганглии, а при невралгии тройничного нерва—в Гассеровом узле. Часто в таких случаях появляются лишаеподобные сыпи (herpes). Такие заболевания узлов уже ведут нас несколько более центрально от заболеваний периферических нервов. Заболевания узлов часто могут быть инфекционного или токсического характера. Особенно поражает спинальные ганглии так называемый опоясывающий лишай, инфекционное заболевание, вирус которого, по мнению некоторых авторов, является родственным вирусу эпидемического энцефалита. Мы, следовательно, под невралгией не понимаем какую-либо специальную болезнь. Речь идет лишь о синдроме, происхождение которого может быть совершенно различным и который может появиться не только вследствие первичных изменений периферического нерва, но также вследствие изменений в ганглиях и, может быть, более центральных образований.

Не только острые, но в еще большей степени хронические инфекции могут вести к невралгии. Среди них сифилис и туберкулез занимают выдающееся место. Что касается сифилиса, то наблюдающиеся при нем невралгии должны быть объяснены не только токсическим моментом. Часто причина лежит в старых люетических сращениях, которые окружают и отчасти поражают ганглии. Так в особенности возникают невралгии тройничного нерва, которые не поддаются никакому лечению, в том числе и специфическому. И это понятно. У больных развились вторичные старые менингитические сращения, связанные лишь с люетической этиологией. Так, я видел случай, один из тех первых, где Ф. Краузе иссек Гассеров узел, и где спустя некоторое время развились безумные невралгические атаки, не поддававшиеся никакому лечению. Сифилис, конечно, отрицался. Больной умер от случайной болезни. Его нервную систему обработали и описали Гринштейн и Гуревич. В остатках подвергнувшегося операции Гассерова узла оказалась приблизительно пятая часть нормальных клеток. На основании мозга остатки хронического менингита. В области спинного мозга мягкая мозговая оболочка

Синдром
была утолще
ков. Авторы
Хроничес
и специальн
ности, стал
личного пр
паления сед
чае, где нет
рефлексов,
они при иш
являются в
цировать и
переходы м
в нервах д
ство перех
изменения,
ниям реак
ческими яв
локализаци
указывают
области в
ружной по
дируют
и в обла
Боли обы
только п
нерва. Д
чихание,
лению н
деленны
Опис
рефлекто
уберегая
1. Си
сивном
суставе.
нерва, д
нерва и
имел в
бании—
К м
2. Бо
зогнуто
согнуто
3. Б
сивно
4. С
далишн
5. Г
в тазоб
больно
Однако
Фейерц

была утолщена на высоте крестцовых сегментов с вовлечением и задних корешков. Авторы справедливо полагают, что здесь дело шло о застарелом сифилисе.

Хроническая туберкулезная инфекция весьма часто вызывает невралгии и специально в области седалищного нерва. Синдром ишиаса, в сущности, стал диагностическим сборищем для разнообразнейших болезней различного происхождения. Если мы ишиас хотим строго отграничить от воспаления седалищного нерва, то мы должны остановиться только на том случае, где нет выпадений чувствительности, где нет параличей или расстройств рефлексов, а имеются только боли и болевые точки. Что касается болей, то они при ишиасе далеко не столь часто, как при прочих невралгиях, появляются в виде припадков. Уже благодаря этому, затруднительно квалифицировать ишиас всегда, как чистую невралгию. Мы должны здесь признать переходы между настоящей невралгией и невритом. Химические изменения в нервах до известной точки обратимы — это еще невралгия. Затем количество переходит в качество. Патологический процесс, вызывающий химические изменения, в конце концов ведет и к гистологическим изменениям и к изменениям реакций организма. Возникает воспаление седалищного нерва с клиническими явлениями выпадения. Боли крайне жестоки. Наиболее типична их локализация. Больные, локализуя свою боль, большей частью весьма точно указывают на ход седалищного нерва, начиная от его корешков в крестцовой области вдоль задней поверхности ягодицы, бедра и голени, затем вдоль наружной поверхности стопы и до ее передней поверхности. Иногда боли иррадируют по направлению к промежности, в мошонку, в некоторых случаях и в область паха. В этих случаях поражено пояснично-крестцовое сплетение. Боли обычно не прекращаются, иногда они обостряются ночью, облегчаются только при определенных положениях, при которых уменьшается напряжение нерва. Движения, за немногими исключениями, усиливают боли, также кашель, чихание, смех, иногда акт дефекации. При неврите нерв чувствителен к давлению на всем своем протяжении; при настоящей невралгии — только в определенных точках. Однако, и здесь, конечно, имеются постепенные переходы.

Описан ряд симптомов при ишиасе, патогенез которых следует искать в рефлекторном напряжении мышц, которое больной производит, автоматически уберегая этим свой седалищный нерв от вытяжения.

1. Симптом Ласега состоит в напряжении сгибателей колена при пассивном разгибании в колене нижней конечности, согнутой в тазобедренном суставе. Что в этом случае действительно происходит пассивное растяжение нерва, доказано Берманом, который резецировал у трупа кусок седалищного нерва и заменил его резиновым жгутом. При согнутой ноге резиновый жгут имел в длину 11 см, при разогнутой — 15,5 см, а при максимальном разгибании — даже и 18 см.

К мелким признакам ишиаса далее относятся:

2. Болезненность пассивно-тыльного сгибания стопы при разогнутой нижней конечности. Это пассивное движение удается без боли при согнутой в колене ноге.

3. Болезненность в области седалищного нерва при активном и пассивном сгибании головы и туловища стоящего на ногах больного.

4. Сильное приведение здоровой ноги вызывает боль в области седалищного нерва больной стороны (симптом Бонне).

5. При пассивном разгибании в колене здоровой, согнутой в тазобедренном суставе нижней конечности появляется жестокая боль в больном седалищном нерве. Этот симптом носит название симптома Бехтерева. Однако, он уже раньше описан Монтар-Мartiном, еще значительно раньше — Фейерштайном.

6. Симптом Минора является одним из наиболее постоянных при выраженном ишиасе. Больной должен подняться из положения на спине с пола. При ишиасе он это делает таким образом, что руками упирается в пол позади спины, затем ногу сгибает в колене и, наконец, балансируя рукой больной стороны при помощи здоровой руки и разгибая здоровую ногу, постепенно поднимается с пола.

7. Весьма важным симптомом является сколиоз поясничной части позвоночника. Чаще всего при этом тело наклоняется к здоровой, в редком случае — к больной стороне. Я видел несколько случаев, когда больной мог менять свой сколиоз (альтернирующий сколиоз). Для объяснения сколиоза приводились многие моменты. Контралатеральный сколиоз проще всего объясняется тем, что больной освобождает больную ногу. Гомолатеральный сколиоз Брисса хотел объяснить тем, что под влиянием болевого раздражения наступают рефлекторные напряжения мускулатуры спины на той же стороне.

Для объяснения контр- или гомолатерального сколиоза Сикар предложил классификацию форм ишиаса на основании различия локализации поражения в различных случаях. Он отличает корешковый отдел между спинным мозгом и ганглием. Его поражение вызывает симптомы радикулита. Следующий отдел — ганглий — ганглионит. Затем участок между спинным ганглием и сплетением, который находится в области межпозвоночного отверстия и который он называет канатиком (*funiculus*), является наиболее уязвимым. Его заболевание — фуникулит — наиболее частая форма ишиаса. Наконец, идет сплетение, ствол (*truncus*) от которого начинаются собственные нервы. Их заболевания ведут к плекситу, тунцииту или невриту. Соответственно особенностям каждого участка в отношении соседних тканей, условий крово- и лимфообращения заболевание его дает иную клиническую картину.

Корешковый неврит или настоящий радикулит — все это относится не только к седалищному нерву — по Сикару, встречается сравнительно редко. Корешки находятся в спинномозговой жидкости еще до их выхода через твердую мозговую оболочку. Большей частью при этом находим менингитические явления раздражения с изменениями в жидкости в виде плеоцитоза. Часто при этом можно обнаружить сифилитическую этиологию. Наиболее классические невралгии, как проявление радикулита, наблюдаются при спинной сухотке и опоясывающем лишае.

Фуникулит, по Сикару, представляет собой специальный случай невроциста (*neurou* — нерв, *odds* — путь). Под последним Сикар подразумевает заболевание костного канала, через который проходит какой-нибудь нерв. Благодаря механическому давлению или же переходу патологического процесса на нерв, возникают жестокие боли особенно, когда в нерве заключаются чувствительные волокна. К этой группе относится много невралгий отдельных ветвей тройничного нерва, например, надглазничной, затем — *p. intermedi* и других. Канатик или *funiculus* в межпозвоночных отверстиях подвержен наибольшей травматизации при движениях позвоночника и при заболеваниях суставов ревматического, подагрического или иного происхождения. Туберкулезные или раковые процессы также играют в этиологии фуникулита большую роль. Наиболее типичным для фуникулита является то обстоятельство, что в отличие от радикулита симптом Ласега чрезвычайно резко выражен. Очень ясен Бехтеревский симптом. Контралатеральный сколиоз Сикар объясняет рефлекторной установкой туловища в позе, при которой корешки в их фуникулярном отрезке не подвергаются давлению вследствие расширения межпозвоночного отверстия. Так как каждое движение позвоночника крайне болезненно отражается на лежащих

Синдром
в межпозвон
гают всяких
В сущно
болезненно
ведущий к к
ваться, как
в жидкости
ноз объясня
кающие в о
няет давлен
стороннем
о радикулит
При бол
ния или ств
латеральный
признак Ла
На част
классифика
вала фунику
буминоза,
соответству
интересе, я
8. Вып
но они вст
кулит, рад
9. Осо
больше из
волоса н
я мог так
пигмента
10. На
а также п
фия муску
лова су
Что ка
чить с диа
аса. Дело
в каждом
конститу
диспозици
ного пр
синдрома.
волокна с
решков Л
разветвле
ляционных
Из бо
усмотрет
обмено
жирово
далеко не
отложени
безусловн

в межпозвоночных отверстиях *funiculi*, больные именно при этой форме избегают всяких движений в соответствующем отрезке позвоночника.

В сущности это — лишь специальный случай иммобилизации каждого болезненного сустава путем напряжения соответствующих мышц. Фуникулит, ведущий к картине невралгии седалищного нерва, часто должен рассматриваться, как последствие воспаления позвоночного сустава. При фуникулите в жидкости часто увеличено количество белка. Этот гиперальбуминоз объясняется сдавлением вен в межпозвоночном отверстии. Боли, возникающие в области седалищного нерва при кашле или зевоте Сикар объясняет давлением абдоминальных масс на межпозвоночные отверстия. При одностороннем поражении большей частью нужно думать о фуникулите, а не о радикулите.

При более низких или дистальных заболеваниях, когда поражены сплетения или стволы сплетения или седалищный нерв, сколиоз обычно носит гомолатеральный характер. Благодаря ему нерв меньше всего напрягается. Здесь признак Ласега особенно резко выражен, а симптом Бехтерева отсутствует.

На части случаев материала нашей клиники я мог в общем подтвердить классификацию Сикара. В тех случаях, где клиническая картина соответствовала фуникулиту как на основании контралатерального сколиоза, так и гиперальбуминоза, рентгеновский снимок почти всегда обнаруживал изменения в соответствующих позвоночных суставах. Все же при всем ее эвристическом интересе, я бы не считал схему Сикара применимой для всех случаев.

8. Выпадения чувствительности при ишиасе сравнительно редки, но они встречаются как раз в случаях высокого положения поражения (фуникулит, радикулит).

9. Особенно часты трофические расстройства и тем чаще, чем больше их специально ищут. Так, я довольно часто наблюдал изменения волосяного покрова, чаще всего с характером гипертрихоза, но нередко я мог также констатировать и уменьшение волосатости, как и расстройства пигментации.

10. Наконец, следует здесь вкратце упомянуть о том, что при ишиалгиях, а также при воспалении седалищного нерва весьма часто наблюдается атрофия мускулатуры и мышечная слабость. Нередко отсутствует рефлекс Ах и лова сухожилия.

Что касается причин синдрома ишиаса, то раз навсегда следует покончить с диагнозом так называемого эссенциального или идиопатического ишиаса. Дело основательного исследования открыть все те факторы, которые в каждом отдельном случае вызывают синдром ишиаса. К ним относятся конституциональные моменты не только в смысле унаследованной диспозиции, но и в смысле приобретенного химического и эндокринного предрасположения, которое содействует появлению невралгического синдрома. Далее нужно думать о местных процессах, поражающих волокна седалищного нерва на всем их протяжении, начиная от задних корешков $L_5 - S_2$ через ганглий, сплетение и, наконец, самый нерв со всеми его разветвлениями. Наконец, следует учитывать также и „случайные“ констелляционные факторы.

Из большого материала стационара и амбулатории моей клиники можно усмотреть, что в большом числе случаев заболевают лица с расстроенным обменом веществ. Среди них находятся пациенты, у которых страдает жировой обмен, а еще чаще — подагрики. Синдром ишиаса у последних далеко не всегда является результатом механического воздействия суставных отложений на *funiculus* (невродоцит). Циркуляция продуктов обмена в крови, безусловно, сама по себе вредно влияет на нормальные ассимиляционные

процессы в нервах вообще и особенно в тех, которые перенапрягаются при работе или благодаря специальному образу жизни. Алкоголь также играет выдающуюся роль в этиологии синдрома ишиаса. Из хронических инфекций я уже упомянул о туберкулезе, а именно — о туберкулезной интоксикации, которая, повидимому, играет весьма значительную роль. Так, я в своей клинике мог наблюдать тяжелый случай воспаления седалищного нерва, с крайне тяжелыми болями, с абсолютно неподвижной фиксацией позвоночника в позе сколиоза при стоянии и в постели. Напрашивался диагноз туберкулезного спондилита или даже злокачественного новообразования. В легких была диагностирована туберкулезная пневмония. Мы ничего другого не назначали больному, кроме свежего воздуха, тиокола и рыбьего жира. С прибавлением веса и улучшением общих симптомов совершенно исчезли все боли, а также и сколиоз. Что касается малярии, то я при ней часто мог констатировать обострение болей даже там, где не было актуальной малярии. Приобретенная раньше малярия часто проявляется впоследствии в виде невралгических болей. При сифилисе большей частью имеется специфический менингит с участием корешков.

Из интоксикаций первое место после алкоголя и никотина опять принадлежит свинцу. Сравнительно часто мы могли констатировать ишиалгии у наших работников со свинцом. Возможно, что явление следует объяснить методом работы. Большинство наших больных работало стоя. Из ремесел, для которых синдром ишиаса решительно должен быть признан профессиональной болезнью, нужно упомянуть о грузчиках и чернорабочих. Здесь большую роль нередко играет и момент алкоголизации. Особенно много я видал случаев среди грузчиков, которые, согнув спину, тащат большие тяжести вверх на несколько этажей, или же у чернорабочих, которые копают землю. Уже не одному больному с хроническим ишиасом помогли тем, что при посредстве нервного диспансера ему предоставляли другую работу.

Если перейти к факторам, непосредственно по соседству влияющим на седалищный нерв, то прежде всего следует думать о возможности процесса в области костей и суставов позвонков. За высокую локализацию говорят симптомы, указывающие на участие корешков, что видно из того, что боли не ограничиваются только областью седалищного нерва, но отчасти иррадиируют и в другие нервные области, как, например, в промежность или пузырь и в прямую кишку, паховую складку, иногда на переднюю поверхность бедра или нижнюю часть стенки живота. Двусторонний ишиас часто весьма недвусмысленно говорит за расположение процесса в позвоночном канале; особенно, если при этом имеются еще и мышечные атрофии с электрической реакцией перерождения или отсутствуют рефлексы Ахилловых сухожилий. Когда рентгеновская картина не обнаруживает никаких туберкулезных изменений позвоночника, ни остеоартропатий позвоночника, которые, благодаря рентгену, за последнее время безусловно чаще улавливаются, а также ни сакрализации поясничных позвонков, ни люмбализации крестца, то нужно думать о процессах, которые могут внутри позвоночного канала травмировать крестцовые корешки. Здесь я на первое место поставил бы ограниченный серозный менингит, который может возникнуть в результате инфекции, перенесенной за несколько лет или же вследствие травматического поражения. В упорных случаях подобных ишиалгий я несколько раз встречал вместо предполагавшейся опухоли в области конского хвоста ограниченный слипчивый кистозный арахноидит (*arachnoiditis adhaesiva cystica circumscripta*), после ликвидации которого наступало существенное улучшение или полное выздоровление. В сравнительно большом числе случаев, в которых имелась двусторонняя, реже односторон-

ная ишиалгия, рентгеновский снимок мог обнаружить щель в дужках позвонков. Во многих случаях подобной скрытой *spina bifida* имелся весьма типичный синдром, в котором, рядом с ишиалгическими болями, а иногда и без таковых, в клинической картине господствовало ночное, иногда, реже, и дневное недержание мочи (*enuresis nocturna*). Случаи эти довольно часты, что доказывается тем, что в течение одного года у взрослых, навещавших мою клинику, мы собрали более 50 случаев рентгенологически доказанной скрытой *spina bifida*. Кроме болей в области распределения поясничных и крестцовых корешков и недержания мочи наиболее типичными представлялись сосудодвигательные расстройства на нижних конечностях или в виде холодных ног, или цианотичной, часто отеочной кожи, иногда объективные выпадения чувствительности и понижение Ахиллового рефлекса. Далеко нередко и верхние конечности были багрово-синей окраски. В большом числе случаев можно было констатировать уродства со стороны стопы, чаще всего в виде плоской, но нередко и в виде поллой стопы. Ферстер особенно указывает на значение плоской стопы для синдрома ишиаса. При плоской стопе подошвенный нерв травмируется при ходьбе и стоянии, так что в терапии ишиаса, по Ферстеру, резиновая вкладка может играть важную роль, удаляя один из факторов, который, если и не вызывает, то поддерживает ишиас. Но, с другой стороны, не следует забывать, что сама плоская стопа нередко проявление слабости мускулатуры, иннервируемой седалищным нервом. В одном случае, где пришлось оперировать вследствие резко выраженного ишиаса при скрытой *spina bifida*, после удаления связки, сдавливавшей мешок твердой мозговой оболочки, которую Лери считает главной причиной недержания мочи при *spina bifida*, получилось значительное улучшение болей. *Spina bifida* играет, наконец, также большую роль в появлении местных явлений арахноидита, так как тканевая упругость в этих случаях тяжело расстроена, и роль внешней травмы более значительна. Нужно, впрочем, иметь в виду, что в большом проценте случаев существует скрытая *spina bifida*, особенно в области первого крестцового позвонка, где, кроме рентгенологических данных, нет никаких расстройств. Если это и так, то оно подтвердило бы только основной взгляд, в основном здесь проводимый, что в клинике каждого заболевания значение данного этиологического фактора может быть правильно оценено только после анализа всей конкретной обстановки, в данном случае всех связей и опосредствований *spina bifida*. Тогда мы от дифференциального диагноза придем к интегральному. Во всяком случае *spina bifida* часто является важным патопластическим фактором ишиалгического синдрома.

При локализации поражения в области позвоночного канала нужно думать еще о возможности опухоли конского хвоста, которая годами может протекать исключительно под картиной ишиалгии. Иногда компрессионный синдром жидкости наводит на правильный след, хотя он нередко встречается и при ограниченном менингите.

После того, как взвешены и исключены всевозможные центральные локализации процесса, особенно в случаях, когда ишиас локализуется только на одной стороне, следует думать о возможности процесса на протяжении самого седалищного нерва. Кроме токсических и инфекционных факторов, о которых мы уже выше говорили, приходится принимать во внимание процессы в малом тазу. Иногда это — опухоли, исходящие из кости или фибросаркомы, нередко и гинекологические факторы. Так, у некоторых женщин во время беременности наступают нестерпимые боли в области седалищного нерва вследствие давления матки. Также и параметрит или загиб матки могут нередко непосредственно, но чаще посредственно

(через венозный застой) вредно влиять на функцию седалищного нерва. Далеко не редко я видел комбинацию с запорами и геморроем. И здесь меньшую роль играет копростаз, чем венозный застой. Следовательно, при лечении ишиалгии, следует учитывать все возможности со стороны органов таза. Так же и расширение вен самого седалищного нерва подает повод к резким ишиалгическим болям. Иногда на эту связь указывают расширенные вены кожи нижней конечности. Часто имеются при этом и геморроидальные шишки. Для диагноза замечательно то, что боли в этих случаях особенно сильны при стоянии, а при ходьбе часто уменьшаются. И здесь немаловажную роль играет обстановка работы. При артериосклерозе также нередко встречается ишиалгия или вследствие механического давления, или вследствие нарушения питания.

Наконец, следует учитывать и травматические моменты отчасти острого, отчасти хронического характера. Военные ранения седалищного нерва нередко давали тяжелую картину каузалгии вследствие поражения проходящих в нем симпатических волокон. Однако, в большинстве случаев военных ранений седалищного нерва двигательные и трофические явления стояли на переднем плане. Это тем более замечательно, что при большинстве заболеваний седалищного нерва не военных чувствительные симптомы, особенно боли, в клинической картине преобладают. Мы уже много раз упоминали о роли, которую играют в некоторых профессиях растяжение и травматизация седалищного нерва. Также я мог убедиться, вместе с другими авторами, во вредном влиянии твердого сидения, по крайней мере в некоторых случаях. Мягкая подушка во всяком случае должна также играть роль при лечении ишиаса. Ферстер придает также значение привычке сидеть с перекинутой через колено ногой. Благодаря этому на седалищный нерв в подколенной ямке производится постоянное давление, могущее играть роль добавочного фактора, повода.

Из невралгий особенно упорны брахиалгии, боли, которые больные иногда локализуют в плечевом суставе, иногда — в плече, иногда — в плечевом поясе. Боли часто постоянны, носят тупой, редко острый характер. Наблюдаются и обострения. Особенно болезненны и даже невозможны движения, как закладывание руки на затылок или за спину. Иногда также трудно положить руку в карман брюк. После всего, что было сказано об ишиалгии, на брахиалгическом синдроме можно остановиться значительно меньше. Мы и здесь можем говорить о боли при давлении, при чем в области шейной части позвоночника на больной стороне имеются свои болевые точки. Таковые находятся также в надключичной ямке, под акромиальным концом ключицы, в области клювовидного отростка, в подостистой ямке на верхней границе средней трети плеча. Мы здесь находим также симптом, который я привел бы в аналогию с Ласегом. Особенно болезненно, а иногда и совершенно невозможно вследствие непреодолимого сопротивления пассивное, особенно резкое движение отведенного плеча при согнутом предплечии вверх или назад. Особенно болезненны некоторые положения головы. Больные предпочитают держать руку согнутой или приведенной, лучше всего на поддерживающей повязке. Отвисающая вниз рука весьма тягостна. Больные нередко не находят для своей руки правильной позы; также и в лежачем состоянии они не могут найти правильного положения. И здесь иногда имеются, хотя и реже, чем при ишиалгии, выпадения чувствительности. Иногда может развиваться легкая атрофия, особенно дельтовидной мышцы.

Из этиологических факторов приходится учитывать все те факторы *mutatis mutandis*, которые мы разбирали выше по поводу ишиалгии. И здесь особенно важную роль играют расстройства обмена. Весьма часто брахиалгия встре-

чается у больных ожирением или подагрой без того, чтобы в плечевом суставе обнаруживались изменения. Также нередко мы встречаемся с диабетом. Из инфекций я бы особенно указал на малярию, на туберкулез, инфлюэнцу, из интоксикаций — на алкоголь, никотин и свинец. Из местных факторов следует думать, кроме менингитических, неврологических (туберкулез, рак, артрит, деформирующий остеоартрит позвоночника), еще и о шейных ребрах.

Синдром шейных ребер нередко долгое время проявляется только в виде невралгических болей в плече. Часто при этом раньше или позже появляются сильные боли с протопатическим характером, которые распространяются на всю верхнюю конечность. Не всегда шейные ребра вызывают брахиалгию. Иногда они оказываются случайной неожиданной находкой при аутопсии. Только при определенной конкретной обстановке с учетом всех прочих связей и предпосылок можно высказаться об этиологическом значении для данного случая шейных ребер. Поводом для появления синдрома шейных ребер нередко бывают случайные травматические или ревматические факторы. Так в одном из опубликованных мною случаев особенно демонстративно значение учета всех последующих факторов. Шейные ребра в первый раз вызвали боли после того, как мальчик, которому тогда было 14 лет, при свирепом морозе ехал 70 километров на санях, будучи одетым в тяжелую шубу, которая его меньше согревала, чем давила. С тех пор боль осталась и обострялась при известных констелляциях. Так, особенно вызывало сильнейшие боли самое легкое охлаждение, так что даже летом он носил на правом предплечии шерстяной чулок. Особенно обострялись боли во время душевных волнений, например, во время экзаменов. Как во множестве других случаев шейного ребра, и у него имелись весьма существенные сосудодвигательные и трофические расстройства: Кожа обычно бледна, часто цианотична и холодна на ощупь. Часто она на самом деле на несколько градусов (до 5 и более) холоднее, чем здоровая. Пиломоторный рефлекс большей частью повышен. Волосной покров в одном из моих случаев был заметно хуже выражен, имелась также сильнейшая потливость. Нередко наступает слабость мышц и атрофии, особенно в мелких мышцах кисти и пальцев. По моим наблюдениям, нередко задета и грудная мышца. Выпадения чувствительности чаще всего наблюдаются в области распределения нижней части плечевого сплетения, следовательно, соответственно, C₇, C₈, D₁.

Особенно типичны боли, которые не ограничиваются зоной гипестезии, но распространяются на всю конечность. Что в этих случаях боль является результатом не выпадения эпикритической чувствительности, но симптомом раздражения симпатических волокон, в этом я мог убедиться в упомянутом выше случае шейного ребра. После операции его удаления боли исчезли немедленно, как бы снятые рукой, и одновременно прошли также и сосудодвигательные явления; распространение болей на всю верхнюю конечность, влияние холода и психических волнений также должно толковаться, как симптом вегетативного порядка. Саржан описывает фиброзный тяж, который соединяет поперечный отросток седьмого шейного позвонка с верхней поверхностью первого грудного и который в состоянии травмировать нижнюю часть плечевого сплетения. Внешним моментам при этом следует приписывать выдающуюся роль: поднятие тяжестей, определенные движения руки, в некоторых случаях даже дыхательные движения могут вызывать трение нервных стволов о фиброзный тяж. В таких случаях синдром шейного ребра может появляться без всякого шейного ребра. Наоборот, нередко бывает, что как раз на той стороне, где шейное ребро особенно сильно выражено, нет никаких симптомов, а как раз там, где шейное ребро особенно коротко, а иногда

существует лишь удлиненный реберный отросток седьмого шейного ребра, синдром шейного ребра бывает особенно выражен. В упомянутом выше случае правое шейное ребро было коротко, но оно оканчивалось острым крючком. Слева оно было длиннее и больше. Явления были только справа. У матери больного были двусторонние шейные ребра, а легкие боли брахиалгического характера были только на одной стороне. Там, где шейное ребро плохо развито, упомянутый фиброзный тяж тянется от шейного к первому нормальному грудному ребру.

Нередко при шейных ребрах наблюдается ряд сосудистых симптомов в области верхних конечностей, как тромбы, аневризмы, выпадение пульса, местная асфиксия и т. д. Эти симптомы часто связывались с давлением шейного ребра на подключичную вену. Однако, я вполне должен присоединиться к мнению Тодда, что в таких случаях речь идет исключительно о давлении на симпатические волокна. Пенфильд доказал на серийных срезах, что по периферии нервов лежат безмякотные, следовательно, симпатические волокна, которые поэтому легче травмируются. Зрачковые расстройства при шейных ребрах почти не описывались. В немногих случаях (Мендель, Даньини), которые я нашел в литературе, имелись самые маленькие шейные ребра, так что можно допустить, что зрачковые волокна были поражены в месте, где первый и второй дорсальные корешки еще не могли принимать участия в плечевом сплетении.

Наиболее существенной для диагноза является, конечно, рентгеновская картина. Однако, вышеупомянутое распределение расстройств чувствительности, двигательных расстройств и особенно „брахиалгии“, сопровождающиеся симпатическими расстройствами, всегда должны говорить о заболевании нижнего плечевого сплетения. Не всегда последнее зависит от шейного ребра. Часто может идти речь о пакетах желез, об опухолях, об аневризмах. Брахиалгический синдром иногда является сопутствующим явлением при артериосклеротических заболеваниях и аневризмах крупных сосудов. И заболевание аорты часто предполагается при левосторонней брахиалгии. Однако, нужно сомневаться, с достаточным ли основанием заболевание аорты следует в таких случаях рассматривать, как симптом, координированный с брахиалгией.

Еще более, чем при синдроме ишиаса, можно говорить о роли психических моментов в происхождении брахиалгии. Это, возможно, зависит от высшей дифференциации верхней конечности, большей индивидуальности ее, которой она достигает у разных лиц, большей роли, которую она играет в деятельности повседневной жизни, а также в различных профессиях. В самой тесной связи с этим находится и кровоснабжение соответствующих образований верхних конечностей и, следовательно, и их симпатическая иннервация. Последняя не только регулирует приток и отток к работающим мышцам, но играет также значительную роль в постоянно меняющемся в зависимости от работы тонусе самой мускулатуры. Точно так же она контролирует химическую реакцию, необходимую для нормальной функции, концентрацию водородных ионов, или других электролитов, как калия, кальция или гормональных веществ. Психический момент является определенной нагрузкой вегетативного и эндокринного аппарата. Я упомяну только о работах Кеннона о повышении количества адреналина при волнениях или при страхе, как, между прочим, было доказано экспериментально Гаккебушем.

В связи с этим мы можем перейти к ряду болевых синдромов, которые часто трактуются как невралгии верхней конечности и которые имеют несколько иную подкладку. Это — так называемые профессиональные невроты, которые нередко сопровождаются болями и которые главным

образом характеризуются тем, что они появляются только во время занятий. Часто эти боли воспринимаются, как судороги. Известны писчие судороги, могиграфия или графоспазм, судороги пианистов, скрипачей, капельмейстеров, флейтистов, барабанщиков, телеграфистов, часовщиков, сигарных рабочих, типографских рабочих, пилющих, слесарей, сапожников, белошвеек, доильщиц и т. д. Большей частью речь идет не о судорогах наиболее работающих мышц, но о более или менее сильной, иногда тупой боли, которая возникает уже вначале, чаще всего спустя несколько времени после начала работы. Куршман рассматривает эти боли, как координационный невроз и до известной степени, как заболевание „транскортикальных“ аппаратов, „ассоциационных центров“, которые регулируют движение. Я полагаю, что нет достаточного основания провести резкую границу между профессиональным заболеванием в тесном смысле, развивающимся преимущественно на невропатической почве, и теми формами, где работа нарушается вследствие заболеваний симпатического аппарата и которые иногда называются ангиоспастической или вазомоторной или перемежающейся диспраксией (*dyspraxia angiospastica* или *vasomotorica intermittens*). Сильная боль возникает вследствие спазма артерии или же является выражением рано наступившего утомления мышц. Более, чем очевидно, что подобное явление относится не только к периферическому нервно-мышечному аппарату, но и к соответствующему ему цереброспинальному отрезку. Наступающие при этом изменения, вероятно, сводятся, к обратимым изменениям коллоидного состояния нервной и мышечной субстанции, преимущественно вегетативных аппаратов, которым в мышце соответствует саркоплазма. Изменения сосудистой иннервации, как и изменения биохимические, таким образом, касаются как растительной, так и животной, т. е. цереброспинальной двигательной системы. Роль вегетативной системы в аффективной жизни, в усталости и чувстве утомления, как и обратно — роль психического фактора в наступлении утомления, т. е. только что упомянутых изменений в вегетативной и цереброспинальной системе и периферическом нервно-мышечном аппарате с особенной рельефностью выступает при анализе условий труда в странах капитала и в стране строящегося социализма. Труд ударника, обстановка, когда „рабочий наслаждается трудом, как игрой физических и интеллектуальных сил“ (Маркс), когда труд является „делом чести, славы и гордости“ пролетария, конечно, создает совсем иные закономерности и для утомления и для профессиональных заболеваний. Степень заинтересованности в работе — один из важнейших регуляторов всех объективных и субъективных процессов, о которых мы тут трактуем. Если естественное временное утомление и усталость, ликвидируемые отдыхом, являются их прототипом, то у людей с лабильной нервной системой и особенно с дефектами в вегетативной сфере, и особенно в связи с волнениями, тревожными состояниями и т. д., эти явления выражены значительно резче и они наступают совершенно не адекватно совершаемой работе. Порой они приобретают и новые качества. Одним из проявлений таких функциональных расстройств и являются т. н. профессиональные судороги или диспраксии, в которых участвуют как периферия, так и центр.

Рядом с невропатической конституцией, рядом с волнениями здесь также играют большую роль интоксикации, инфекции. Мы могли на нашем материале, относящемся сюда, особенно подтвердить роль алкоголя и никотина. И на нижних конечностях описаны диспраксии, существеннейшим симптомом которых являются боли, наступающие во время работы и делающие ее в конце концов невозможной. Сюда относятся занятия работниц на ножной швейной машине, рабочих, раздувающих мехи, танцовщиков и танцовщиц, солдат и т. д. В эту группу диспраксий можно включить и некоторые рас-

стройства речи, хотя здесь боль обычно не играет никакой роли. Более естественно отнести к этой категории боли и спазмы в мышцах губ у трубачей, в языке у кларнетистов, может быть, у ораторов.

С этой формой следует дифференцировать другую, которая также проявляется в виде болей, наступающих при переутомлении соответствующей части тела. Речь идет о так называемой перемежающейся хромоте (*claudicatio intermittens*). Последняя форма впервые описана была в нижних конечностях Шарко, обратившим свое внимание на лошадь с подобным заболеванием. Больной обычно чувствует себя хорошо. При объективном исследовании большей частью не открываются никакие двигательные или чувствительные явления выпадения. Только после некоторой ходьбы появляются боли в ноге, связанные с парестезиями, онемением или чувством ползания мурашек. Боли появляются в подошвах, пальцах, икрах, ноги холодеют, становятся нечувствительными. Боли усиливаются, больной не в состоянии идти дальше, он должен в течение нескольких минут отдохнуть, затем он может продолжать идти, пока не наступит следующий припадок. Это первоначальное одностороннее расстройство иногда переходит, хотя далеко не часто, на другую сторону. Когда больного исследуют в промежутке между припадками, можно в сравнительно небольшом числе случаев (по Идельсону — в 21% всех случаев) констатировать так называемый „нервно-сосудистый диатез“. Так, иногда существует явная разница лучевого пульса с обеих сторон: на стороне заболевшей ноги он обычно слабее или даже вовсе отсутствует. После некоторых движений пальцами наступает в них акроцианоз или синкопе. Идельсон иногда мог констатировать изолированные или множественные флебиты, которые иногда предшествовали перемежающейся хромоте. Артерии ноги часто не пульсируют, — ни тыльная артерия стопы, ни задняя большеберцовая артерия. В некоторых случаях отсутствует пульс и в подколенной и даже в бедренной артерии. Идельсон упоминает о тромбозах височной артерии, центральной артерии сетчатки, об обильных желудочных кровотечениях, инфарктах в легких. Из 358 пациентов 24, по данным Идельсона, умерли внезапной смертью. Многие подобные больные страдают ангионеврозными явлениями, ненормальным высоким кровяным давлением. При гистологическом исследовании сосудов средняя оболочка оказывается сильно утолщенной, внутренняя — резко разросшейся. Эластическая оболочка расщеплена на множество пластинок и многократно нарушена ее целостность. Первичное Идельсон усматривает — хотя и недостаточно убедительно — в аномалии эластической оболочки, чем будто обуславливается пониженное питание ткани, нервного аппарата и мускулатуры. Далее присоединяется компенсаторная гипертрофия средней оболочки, образование эндартериитических наложений, дающих повод к образованию тромбов. Если можно согласиться с Идельсоном, что в большом числе случаев сосудистая система обнаруживает значительные аномалии, то все же попадаете достаточное число, где эти изменения отступают на задний план и, прежде всего в глаза бросаются ангиоспастические явления. Уже Эрб указал на то, что в случаях перемежающейся хромоты во время движений отсутствует характерное для нормы расширение сосудов, наоборот, наблюдается парадоксальное сужение их. Во всяком случае кажется, что изменение сосудов не может быть квалифицировано, как типичный артериосклероз. Речь идет о комбинации ангиосклеротических и ангиоспастических моментов. Там, где преобладает сосудистый спазм, там клиническая картина близка к болезни Рено. В других случаях наиболее существенным являются особого рода изменения артерий. Во время движений в таких случаях наступает дальнейшая нагрузка, чем и объясняется перемежающийся характер явления.

Перемежающуюся хромоту можно установить не только в нижних конечностях, но и в других областях. В верхних конечностях, во внутренних органах, в некоторых случаях со стороны сердца могут наступать явления припадками, которые следует трактовать, как перемежающуюся хромоту. Особенно относятся сюда те случаи, где „хромота“ наступает лишь некоторое время спустя после того, как функция происходила более или менее нормально. Затем встречаются случаи перемежающейся хромоты корковых областей, когда наступают припадки афазии, гемипареза, которые через несколько времени вновь выравниваются. Правда, в ряде случаев все же в дальнейшем развивается настоящая гемиплегия, что вполне гармонирует с воззрением, что и в подобных случаях мы имеем дело с комбинацией своеобразных сосудистых изменений с образованием тромбов и ангиоспастических состояний. Так как, кроме ангиоспастической компоненты, выдающуюся роль играет и ангиосклеротическая, операция Лериша периартериальной симпатектомии имеет мало шансов на успех. По крайней мере, большинство известных мне случаев перемежающейся хромоты от операции не улучшалось.

Об условиях, при которых развивается перемежающаяся хромота, можно сказать только то, что общее нервно-сосудистое предрасположение здесь играет роль, если она и не всегда может быть доказана. В большом числе случаев все же обнаруживается малоценность всей сосудистой системы. После первых описаний принято было думать, что это заболевание касается исключительно евреев. Однако, Идельсон в своей последней статистике привел данные о 118 неевреях и 240 евреях. И я на своем материале мог убедиться в том, что среди нееврейского населения перемежающаяся хромота встречается значительно чаще, чем обычно принято думать. Большое преобладание мужского пола я могу вполне подтвердить. Злоупотребление табаком почти во всех статистиках стоит на первом месте. Однако, попадаются случаи, где больной никогда не курил. И это, конечно, столь же естественно, как и то, что не у всех курильщиков развивается эта форма. Частую роль играет и сифилис; свинец мы также встречаем в этиологии этого заболевания.

Эти случаи перемежающейся хромоты я бы строго дифференцировал от случаев облитерирующего эндартериита. В последних, где почти всегда можно доказать люетическую этиологию, при помощи специфического лечения можно еще добиться хороших результатов. Клинически облитерирующий эндартериит отличается тем, что здесь боли возникают независимо от работы. Впрочем, в случаях, где первоначально имелась типичная перемежающаяся хромота, где спазм сосудов выключает мышцы только на некоторое время, со временем все-таки наступает тромбоз, и картина болезни теряет свой типичный характер и приближается к картине облитерирующего эндартериита, где боли носят постоянный характер и где отсутствует пульс. Боль в обоих случаях зависит: во-первых, от судорог сосудистых стенок и, во-вторых, от анемии тканей, вызванной сосудистым спазмом и плохим кровоснабжением, что является вредоносным раздражением для болевых рецепторов; в-третьих, заболевание самой стенки, по Ферстеру, является источником боли.

Среди невралгий невралгия тройничного нерва занимает выдающееся место. И здесь не существует эссенциальная или идиопатическая невралгия, которую можно было бы противопоставить симптоматической. Мы и здесь имеем дело с невралгическим синдромом в области тройничного нерва, который возникает при различных условиях под влиянием различных причинных факторов. Мы отсылаем ко всему тому, что говорилось по поводу иллиаса о факторах физико-химического, биохимического, токсического, инфекционного характера, о значении расстройств обмена. Здесь

следует подчеркнуть только те моменты, которые являются особенно характерными для невралгии тройничного нерва. Редко боли распространяются на всю область тройничного нерва, а большей частью они соответствуют лишь той или иной ветви. В промежутках между болевыми припадками или пароксизмами единственным симптомом являются болевые точки Валле. Они находятся у надглазничного, подглазничного и нижнеподбородочного отверстий. Явления выпадения не наблюдаются. Под влиянием какой-нибудь вредности время от времени наступают резкие болевые атаки, носящие характер рвущий, сверлящий или также жгучий. Иногда совершенно невозможно дотронуться до лица. На высоте пароксизма вступает иногда в игру лицевой нерв. В отдельных мышцах лица (*risorius, orbicularis oculi, depressor anguli oris*) начинаются сначала легкие подергивания, переходящие в дальнейшем в клонические. Этим достигнута кульминационная точка, которая продолжается, правда, иногда не только минуты, но даже и часы. Далее возникают вегетативные симптомы: покраснение и набухание лица, наливание соединительной оболочки, слезотечение, выделение слюны и носового секрета. Затем все проходит. Остается лишь сильный страх, что пароксизм возобновится. Чтобы отодвинуть начало его, чтобы не давать никакого повода для его провокации, больные тщательно избегают чем бы то ни было дотронуться до лица. Они боятся каждого сотрясения, осторожно передвигаются, избегают всякой беседы, пугаются каждого сильного раздражения, боятся жевать, глотать, они живут под постоянным Дамокловым мечом.

В самом деле эти случаи напоминают местный эпилептический припадок, почему обозначение эпилептической невралгии для некоторых случаев хорошо подходит. Часто эти случаи с участием лицевого нерва называют *tic douloureux*. Далеко не всегда пароксизмы так редки, как только что описано. Из этиологических факторов, особенно в типичных случаях, сопровождающихся сильнейшими пароксизмами, следует всегда думать о заболевании Гассерова узла. Я упомянул выше о случае, где анатомическое исследование нервной системы в случае невралгии тройничного нерва вскрыло старые люетические изменения, и где также в окрестности Гассерова узла оказались изменения, которые могли быть признаны люетическими. На основании своего материала я должен роль люетической инфекции в происхождении невралгии тройничного нерва расценивать весьма высоко. Но *tic douloureux* может вызываться местным менингитом и иного происхождения. Краузе нашел в случаях невралгии тройничного нерва в иссеченном Гассеровом узле большей частью перенхиматозные изменения в клетках, которые бывали здесь выражены сильнее, чем в интерстициальной ткани. Другие авторы, наоборот, находили значительные изменения также и в интерстициальной ткани. Клетки находились в состоянии разнообразнейших изменений. Не подлежит никакому сомнению, что в этих случаях речь идет об остатках закончившегося острого или хронического воспаления Гассерова узла. Под влиянием различных моментов, понижающих порог раздражения нервной системы, время от времени наступают болевые атаки. К этим моментам относятся прежде всего: алкоголь, запоры, волнения, легкие инфекции и катары придаточных полостей.

Из других причин невралгического синдрома следует упомянуть о процессах на основании мозга, в виде туберкулезного, люетического менингита, рака в области Гассерова узла. В начальных стадиях они все могут протекать под клинической картиной невралгии тройничного нерва с пароксизмами и без всяких симптомов выпадения. В особенности я указал бы здесь на опухоли в средней черепной ямке. Все упомянутые здесь заболевания в дальнейшем течении своем ведут к картинам болезни,

Синдром
ничего об
тройничн
Прибавля
болезни,
форме.
гия трой
начало
нерва,
случай п
нередко
Если
маярию
эссенция
как обыч
участием
и отсутс
лечь эти
ничного
проходят
придаточ
видели,
невралги
ничного
этому я
в област
вания п
ной, вер
липы гл
лочки с
ралгий
левания
ного не
после и
была пр
нервны
Тро
нервны
тройнич
шок тр
наблюда
лице пр
всей по
Посл
даться
синдром
невралги
бегнуть
меняются
резекция
хранение
Благодаря
паралича
дия алко

ничего общего не имеющим с невралгией тройничного нерва. Боли в области тройничного нерва стабилизируются. Появляется выпадение чувствительности. Прибавляются еще другие симптомы со стороны черепных нервов. В начале болезни, однако, невралгический синдром выражен в своей классической форме. И при опухлях в задней черепной ямке наблюдается невралгия тройничного нерва. Следует еще упомянуть об опухлях, берущих свое начало от самого тройничного нерва, — невриномах тройничного нерва, — и могущих вращать в заднюю черепную ямку. Весьма поучительный случай подобного рода я имел возможность наблюдать. Изменения в жидкости нередко указывают на участие оболочек.

Если откинуть токсические и инфекционные моменты, среди которых назову малярию и туберкулез вместе с сифилисом, никотином и алкоголем, то настоящая эссенциальная невралгия тройничного нерва встречается далеко не так часто, как обычно принято думать. В большом числе случаев с болями в лице и с участием тройничного нерва нет главнейших симптомов невралгии: припадков и отсутствия чувствительных расстройств. Следовало бы собственно выделить эти случаи и не бросать в один горшок с невралгией заболевания тройничного нерва, как неврит, невродоцит, где тройничный нерв или его ветви проходят через воспаленный костный канал, сдавливающий нерв; заболевания придаточных полостей, зубов и т. д. Однако, мы уже при разборе ишиалгии видели, что разница между нею и невритом не столь абсолютная. И при невралгии тройничного нерва мы видели, как процесс с вовлечением тройничного нерва может начинаться сначала с невралгических симптомов. Поэтому я вкратце здесь еще раз упомяну о тех болезнях, при которых боль в области тройничного нерва стоит в центре клинической картины: заболевания придаточных полостей, особенно гнойного характера, воспаление лобной, верхнечелюстной, решетчатой пазухи, заболевания носа, нередко полипы глотки, заболевания глаз, как глаукома. Лишай соединительной оболочки следует рассматривать, как сопутствующий симптом некоторых невралгий тройничного нерва. Затем некоторые воспаления уха, наконец, заболевания зубов, десен также играют роль. Я видел случаи невралгии тройничного нерва, которая, как казалось, имела исходным пунктом зуб, но где и после излечения соответствующего зуба боли продолжались. В одном случае была произведена операция, и внутри рубцовой ткани альвеолы оказались нервные волокна.

Тройничный нерв нередко реагирует болями при заболевании центральных нервных образований. Таким образом, встречаются жестокие боли в области тройничного нерва при спинальных заболеваниях, которые поражают корешок тройничного нерва. При синингомиелии, при интрамедуллярных опухлях наблюдаются подобные боли в лице; встречаются также сильнейшие боли в лице при заболевании зрительного бугра, вместе с подобными же болями во всей половине тела. Об этих „центральных болях“ будет еще речь ниже.

После всего сказанного ясно, что лечение прежде всего должно сводиться к устранению конкретных факторов, играющих роль в невралгическом синдроме. Еще важнее предупредить наступление тех моментов, от которых невралгия зависит. Только в тех случаях, когда это не удастся, остается прибегнуть к хирургическим мероприятиям. В больших размерах применяются они при невралгии тройничного нерва, иссечение Гассерова узла, резекция всего корешка тройничного нерва, чувствительных корешков с сохранением внутренних волокон, соответствующих офтальмическим волокнам. Благодаря последней модификации, предупреждается наступающая часто после паралича тройничного нерва язва роговицы. Перерезка нерва, инфильтрация алкоголем или новокаином также являются средствами, правда, не всегда

помогающими. Это зависит часто от того, что хирургическая интервенция прилагается к месту, которое расположено периферически от места поражения системы тройничного нерва.

От настоящих невралгий тройничного нерва следует отличать боли, проявляющиеся при различных внутренних заболеваниях, и локализирующиеся в так называемых зонах Хэда в области головы и лица. Проводящие пути для болевой чувствительности внутренних органов идут в центральную нервную систему, по Ферстеру - в блуждающем нерве и в нерве диафрагмы. Висцеральный блуждающий нерв находит свое окончание в *nucleus fasciculi solitarii* продолговатого мозга и верхней части спинного мозга. Идущие в *phrenicus*'е афферентные волокна вступают в спинной мозг через C_3 , C_4 и C_5 . Здесь висцеральные волокна, как те, которые вступают через блуждающий нерв, так и те, которые приходят с нервом диафрагмы, вступают в сообщение с ядром тройничного нерва и с задним рогом второго шейного сегмента. Благодаря этому, в случаях, где болезненный процесс поддерживает постоянное состояние раздражения в каком-нибудь внутреннем органе, даже без боли, в последнем возникает длительное состояние раздражения соответственно той высоте, на которой вступающие из разных органов волокна корреспондируют с находящимися здесь частями ядра тройничного нерва. Эти, описанные Хэдом и названные его именем, зоны характеризуются тем, что при исследовании булавкой в них появляется чрезвычайная боль. Более того, легкое захватывание или давление кожной складки, прикосновение холодным предметом в некоторых случаях вызывает крайне неприятные ощущения. Волосистые части тела особенно чувствительны. Больные в таких случаях не могут ни причесываться, ни умываться. От настоящей невралгии, следовательно, эти зоны Хэда отличаются тем, что в области их существует постоянная гипералгезия или вообще повышенная чувствительность, и точно так же тем, что боль не прекращается. С другой стороны, при них отсутствуют болевые точки Валле.

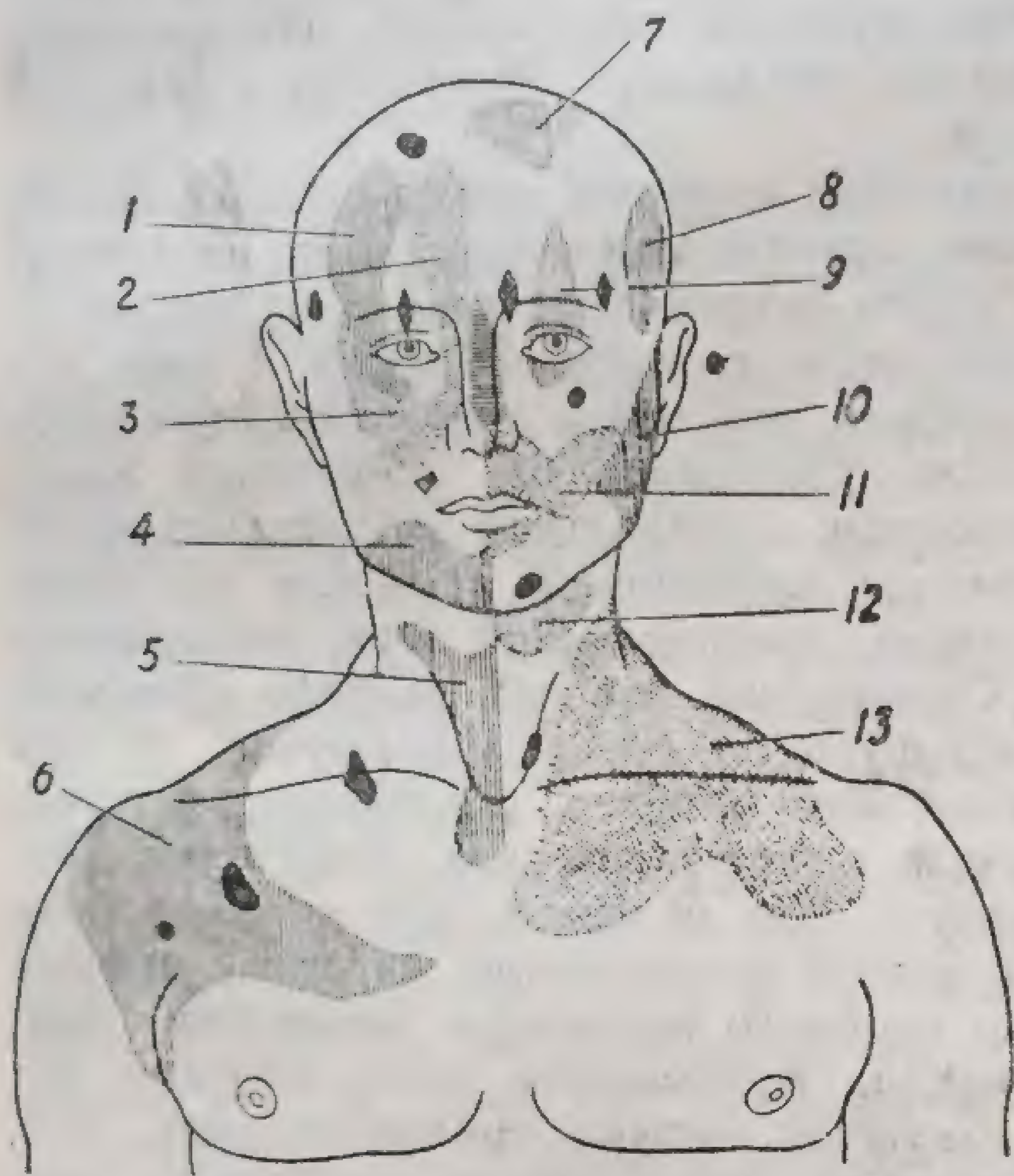


Рис. 90. Хэдовские зоны. Вид спереди 1. Органы грудной полости, радужка, глаукома. 2. Роговица, передняя глазная камера, носовой ход, верхние резцы. 3. Глаукома, зубы. 4. Передняя половина языка, нижние передние зубы. 5. Гортань. 6. Органы грудной и брюшной полости. 7. Гиперметропия. 8. Глаукома. Костоеда верхних зубов. Желудок. Гиперметропия. 10. Моляры 11. Дыхательная часть носа, костоеда зубов. 12. Нижние зубы мудрости, задняя часть спинки языка. 13. Органы грудной полости. Легочный туберкулез и т. д.

В изображенных здесь схемах зон Хэда замечательно, что, кроме области тройничного нерва, они особенно соответствуют области распространения C_2 и C_1 , что говорит за функциональное единство висцеральных волокон блуждающего нерва и задних рогов верхних шейных сегментов (рис. 90 и 91). Мы здесь не приводим точек Хэда на туловище; они также соответствуют определенным заболеваниям внутренних органов и характеризуются теми же

качествами. Это зависит часто от того, что хирургическая интервенция прилагается к месту, которое расположено периферически от места поражения системы тройничного нерва. От настоящих невралгий тройничного нерва следует отличать боли, проявляющиеся при различных внутренних заболеваниях, и локализирующиеся в так называемых зонах Хэда в области головы и лица. Проводящие пути для болевой чувствительности внутренних органов идут в центральную нервную систему, по Ферстеру - в блуждающем нерве и в нерве диафрагмы. Висцеральный блуждающий нерв находит свое окончание в *nucleus fasciculi solitarii* продолговатого мозга и верхней части спинного мозга. Идущие в *phrenicus*'е афферентные волокна вступают в спинной мозг через C_3 , C_4 и C_5 . Здесь висцеральные волокна, как те, которые вступают через блуждающий нерв, так и те, которые приходят с нервом диафрагмы, вступают в сообщение с ядром тройничного нерва и с задним рогом второго шейного сегмента. Благодаря этому, в случаях, где болезненный процесс поддерживает постоянное состояние раздражения в каком-нибудь внутреннем органе, даже без боли, в последнем возникает длительное состояние раздражения соответственно той высоте, на которой вступающие из разных органов волокна корреспондируют с находящимися здесь частями ядра тройничного нерва. Эти, описанные Хэдом и названные его именем, зоны характеризуются тем, что при исследовании булавкой в них появляется чрезвычайная боль. Более того, легкое захватывание или давление кожной складки, прикосновение холодным предметом в некоторых случаях вызывает крайне неприятные ощущения. Волосистые части тела особенно чувствительны. Больные в таких случаях не могут ни причесываться, ни умываться. От настоящей невралгии, следовательно, эти зоны Хэда отличаются тем, что в области их существует постоянная гипералгезия или вообще повышенная чувствительность, и точно так же тем, что боль не прекращается. С другой стороны, при них отсутствуют болевые точки Валле.

В изображенных здесь схемах зон Хэда замечательно, что, кроме области тройничного нерва, они особенно соответствуют области распространения C_2 и C_1 , что говорит за функциональное единство висцеральных волокон блуждающего нерва и задних рогов верхних шейных сегментов (рис. 90 и 91). Мы здесь не приводим точек Хэда на туловище; они также соответствуют определенным заболеваниям внутренних органов и характеризуются теми же

Ся
качеств
ствую
ствую
орган
боле
ирради
чувств
как чу
орган
мозго
локал
ные п
дерма
лизует
боль,
внутр
шем
и в
В из
имеем
(макс
и пар
ловы
П
игра
ловы
нерв
важн
чае
возм
исхо
люти
быть
дава
В эт
с И.
ветс
Д
внут
Серд
Aort
Брон
Пищ
Жел
Киш
Прия
Пече
Почк
Пузы
Прост
Яичк
Яичн
Матка
Груд

качествами, что зоны Хэда на голове и в лице. Эти точки Хэда соответствуют тем спинномозговым сегментам, что и внутренние органы. На соответствующей таблице (см. ниже) приведена сегментная иннервация внутренних органов. Больные часто локализуют боль в покровах живота и груди при заболеваниях внутренних органов. Ферстер указал на то, что здесь часто нет иррадиации в тесном смысле слова, а только ошибочная локализация болевой чувствительности. Это понятно, так как чувствительность внутренних органов меньше всего связана с мозговой корой и поэтому лишена локального знака. Эти максимальные пункты Хэда соответствуют дерматомам. Больной часто локализует в них с большим упорством боль, происходящую не только во внутреннем органе, соответствующем этому дерматому, но также и в соответствующих корешках. В известном смысле мы здесь имеем проекции симпатическую (максимальные точки туловища) и парасимпатическую (область головы и шеи).

При большой роли, которую играют боли, и особенно боли головы и лица, в реестре жалоб нервных больных, чрезвычайно важно в каждом отдельном случае ориентироваться относительно возможности висцерального происхождения этих болей. Об абсолютном значении здесь не может быть и речи, все же они нередко давали мне полезные указания, в каком направлении искать причины болей. В этой связи я хотел бы еще заметить, что в некоторых случаях я вместе с И. Бейлиным наблюдал ясную гипестезию и даже анестезию соответственно сегменту заболевшего внутреннего органа.

Для лучшей ориентировки я привожу здесь локализацию иннервации внутренних органов в спинном мозгу по Хэду.

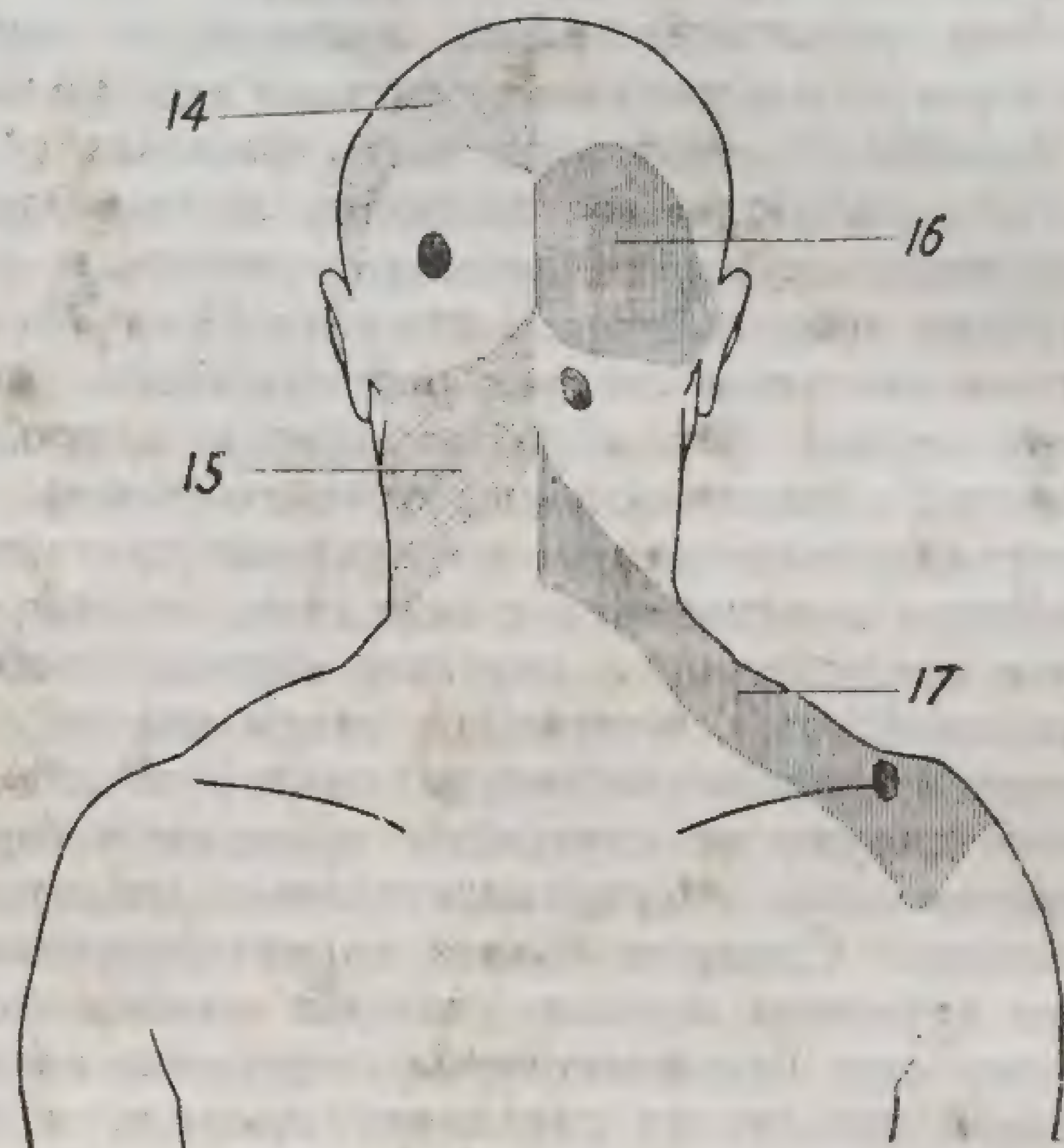


Рис. 91. Хэдовские зоны. Вид сзади. 14. Ушные болезни. 15. Органы грудной полости, легочный туберкулез. 16. Задняя часть спинки языка, брюшные органы. 17. Органы грудной и брюшной полости и т. д.

	Sympathicus	Phrenicus	Vagus
Сердце	D ₁ —D ₃ , (D ₄ , D ₅ , D ₆ , D ₇ , D ₈)	C ₃ , C ₄ (C ₅)	C ₂ лицо
Aorta ascendens, Arcus aortae	D ₁ —D ₃	C ₃ , C ₄ (C ₅)	C ₂ лицо
Бронхи, легкие	(D ₁), D ₂ —D ₅ , (D ₆ , D ₇ , D ₈ , D ₉)	C ₃ , C ₄ , (C ₅)	C ₂ лицо
Пищевод	(D ₅), D ₆ —D ₈	?	?
Желудок	(D ₆), D ₇ —D ₉	C ₃ , C ₄ (C ₅)	C ₂ лицо
Кишечник	D ₉ —D ₁₂	—	C ₂ лицо
Прямая кишка	S ₂ —S ₄	—	—
Печень и желчный пузырь	D ₆ , (D ₂ —D ₁₀)	C ₃ , C ₄ (C ₅)	C ₂ лицо
Почки и мочеточники	D ₁₀ —D ₁₂ , L ₁ , L ₂	—	—
Пузырь	D ₁₁ —L ₁ , (S ₁), S ₂ —S ₄	—	—
Простата	D ₁₀ —D ₁₁ (D ₁₂), (L ₅), S ₁ —S ₃	—	—
Яички и их придатки	D ₁₀ , D ₁₁ , D ₁₂ , (L ₁)	—	C ₂
Яичник	D ₁₀ —L ₁ , (L ₂)	—	C ₂
Матка	D ₁₀ —L ₁ , (L ₂), (S ₁), S ₂ —S ₄	—	—
Грудная железа	D ₄ —D ₅ (D ₆)	—	—

Уже давно известно, что при параличах лицевого нерва нередко встречаются расстройства чувствительности: боли и гипестезии; их объясняли участием тройничного нерва. После того, как наступающий иногда при параличе лицевого нерва опоясывающий лишай обратил на себя внимание клиницистов, напрашивалась мысль, что лицевой нерв, как и все прочие нервы, является смешанным. Ряд авторов уже давно описывал опоясывающий лишай, как случайное осложнение паралича лицевого нерва. Только Клиппель и Эно усмотрели здесь причинную зависимость. Хэнт выделил синдром невралгии коленчатого ганглия лицевого нерва (*gangl. geniculi n. facialis*). У некоторой части больных с параличом лицевого нерва действительно наблюдаются жестокие боли в лице с герпетическими пузырьками в наружном слуховом проходе, иногда и на языке. Хэнт показал, что в этих случаях заболевает *n. intermedius Wrisbergii*, который вместе с коленчатым ганглием следует рассматривать, как систему, относящуюся к девятой паре нервов. Его ядро находится в продолговатом мозгу в ближайшем соседстве с ядром языкоглоточного нерва. Нерв аналогичен задним корешкам, ганглий соответствует спинальным ганглиям. Совершенно так же, как задний корешок соединяется с передним, языкоглоточный нерв в Фаллопиевом канале соединяется с лицевым нервом, чтобы оставить его в виде барабанной струны (*chorda tympani*), а затем вместе с *n. auriculotemporalis* участвовать в чувствительном снабжении слизистой оболочки передних двух третей языка, кожи наружного слухового прохода и барабанной перепонки. В нем заключаются также сосудодвигательные, секреторные и, вероятно, также и вкусовые волокна. Синдром Хэнта характеризуется, следовательно, лишаем в наружном слуховом проходе или на языке, болями и параличом лица. Часто к этому еще присоединяется понижение слуха на соответствующее ухо, а также легкая гипестезия слухового прохода и языка. Из этих симптомов особенно часто сопутствуют параличу лицевого нерва боли в ухе. Часто они трактуются как первичное заболевание уха, к которому вторично присоединяется паралич лицевого нерва. Часто они являются только выражением „ревматического“ заболевания лицевого нерва в Фаллопиевом канале и находящихся в нем чувствительных волокон. Хэнт рассматривает наступающий иногда после паралича лицевого нерва тик в области лица, как рефлекторный, вследствие раздражения приводящего пути. Возможно также, что столь тягостный спазм лицевого нерва, который появляется после неполное вылеченных параличей лицевого нерва, также развивается на почве раздражения чувствительных волокон *n. intermedii*. За это говорило бы то обстоятельство, что спазм лицевого нерва наступает только в тех случаях, когда имелись расстройства чувствительности в лице, боли или гипестезия.

Воззрение Хэнта относительно происхождения болей при параличе лицевого нерва я могу вполне подтвердить. Я видел несколько случаев, которые, без сомнения, должны трактоваться, как невралгия Хэнта. Ферстер также целиком их признает. Следует еще упомянуть о том, что Тайлер в случае упорной невралгии *n. intermedii* с успехом произвел резекцию этого нерва. Правда, учение Хэнта не осталось без возражений. В самое последнее время Фукс вновь ревизовал вопрос о болях при параличе лицевого нерва и пришел к выводу, что доказательства, говорящие за наличие чувствительных волокон в стволе лицевого нерва, неубедительны. Самостоятельные боли в начале паралича лицевого нерва и чувствительность его при давлении у выхода его из *foramen stylomastoideum* Фукс объясняет болезненностью и чувствительностью лимфатических желез и путей. В норме соответственно *foramen stylomastoideum* находится маленькая лимфатическая железа, которая в патологических случаях припухает и крайне болезненна.

Синдром
Фукс
женная
собой не
лимфатическ
фатическ
цевого н
воззрени
чить воз
паралич
симптом
Синдр
Тем не
ровать
явиться
касаетс
появля
Лещенк
при зат
торным
на дви
под вли
этом см
п то м
состоит
слухов
с боль
Я о
фрагм
тыло
и малы
вают р
ражают
ночном
уже выш
так и на
дени з
жалуютс
нервы б
блуждаю
случаев,
подробн
на заты
Хэда пр
затылочн
данным
лочную
Мы п
болева
дело с я
соответст
К ним пр
ветствующ
выпадения.

Фукс, на основании анатомического исследования, принимает, что расположенная в Фаллопиевом канале рыхлая соединительная ткань представляет собой не что иное, как лимфатические щели, соединяющие внутреннее ухо с лимфатическими узлами. Следовательно, дело начинается с воспаления лимфатических желез и путей, а затем инфекционный материал достигает лицевого нерва, который и заболевает вторично. Если для некоторых случаев воззрение Фукса и оправдывается, то я не вижу, почему оно должно исключить возможность неврита *n. intermedii*. Я видел весьма часто болезненные параличи лицевого нерва и все же далеко не во всех случаях мог открыть симптомы воспаления лимфатических желез или путей, хотя я их и искал. Синдром Хэнта с лишаем, правда, встречается, пожалуй, еще реже. Тем не менее, далеко нередко я, в противоположность Фуксу, мог констатировать гипестезии при болезненных параличах нерва. Лишай должен, ведь, появиться только при заболевании коленчатого ганглия. Если же поражение касается ствола лицевого нерва и находящегося в нем Вризбергового нерва, появляются симптомы обыкновенного неврита. Я упомяну здесь еще о взгляде Лещенко, который касается вопроса о вторичном спазме мускулатуры лица при затянувшихся параличах лицевого нерва. Он объясняет его не рефлекторным влиянием раздражения чувствительных центростремительных волокон на двигательную часть лицевого нерва, но саркоплазматическими изменениями под влиянием вегетативных импульсов; П. Стюарт высказывается также в этом смысле. Наконец, следует еще упомянуть, что Менделем описан симптом *auricularis* при менингите задней черепной ямки, который состоит в том, что при давлении пальцем на переднюю стенку наружного слухового прохода возникает сильная боль. Ферстер полагает, что эту боль с большой вероятностью следует объяснить раздражением *n. intermedii*.

Я опускаю невралгии языкоглоточного нерва и нерва диафрагмы, которые не имеют большой клинической ценности, и перехожу к затылочной невралгии, встречающейся сравнительно часто. Большие и малые затылочные нервы снабжают кожу затылка. Заболевания их вызывают резкие боли в затылке. Они начинаются в C_2 — C_3 и весьма часто поражаются при всяком процессе, который здесь локализуется как в позвоночном столбе, так и в спинном мозгу. Общие факторы невралгии, о которых уже выше много раз была речь, как токсического, инфекционного характера, так и на почве патологического обмена веществ, также играют в происхождении затылочной невралгии большую роль. Частота, с которой больные жалуются именно на боли в затылке, стоит в связи с тем, что затылочные нервы берут начало во втором шейном сегменте, где окончания висцерального блуждающего нерва сообщаются с клетками заднего рога. В большом числе случаев, следовательно, речь идет о зонах Хэда, о значении которых смотри подробности на схеме (см. рис. 90 и 91). Интересно указание Ферстера на затылочную невралгию при диабете, которую он рассматривает, как зону Хэда при заболевании поджелудочной железы. Труднее объяснить, почему затылочная головная боль так часто встречается при плоской стопе — по данным Ферстера. Исправление плоской стопы благоприятно влияет на затылочную невралгию.

Мы переходим к расстройствам чувствительности, которые зависят от заболеваний спинальных ганглиев. Здесь мы имеем большей частью дело с явлениями раздражения в виде резких, большей частью, жгучих болей, соответствующих области распространения подлежащих задних корешков. К ним присоединяется опоясывающий лишай, который ограничивается соответствующим сегментом. В большинстве случаев отсутствуют всякие явления выпадения. Часто мы имеем дело с заболеваниями особого рода, а именно —

с инфекционной болезнью, обладающей специальным сродством со спинальными ганглиями. Нередко она появляется эпидемически. И я наблюдал подобную эпидемию, которая совпала с обострением эпидемического энцефалита. Со многих сторон, особенно Левадита, было указано на связь этого невротического эктодермоза с эпидемическим энцефалитом. Однако, на подробностях здесь останавливаться невозможно. Многими исследователями это воззрение энергично оспаривается (Шпильмейер, Шпау). И с ветреной оспой опоясывающий лишай будто имеет этиологическую связь. Во всяком случае, дело идет об ультравизибельном вирусе, проникновение которого в организм сопровождается резкими острыми явлениями, как высокой температурой, разбитостью, припуханием лимфатических желез, лейкоцитозом. После этого заболевания остается будто иммунитет.

Не нужно забывать, что синдром опоясывающего лишая является ничем иным, как лишь синдромом спинальных ганглиев и аналогичных им ганглиев черепных нервов (*herpes corneae*, *herpes trigeminalis*, *geniculatus*, *petrosus*, *jugularis*) и отнюдь не вызывается исключительно инфекцией ультравизибельным вирусом. Наоборот, есть все основания допустить, что различные инфекции и особенно эктодерматропные, к которым, кроме ветреной оспы, относится вирус болезни Гейне-Медина, болезни Экономо, кори, скарлатины и еще другие, могут поразить спинальные ганглии и вызвать описанный синдром. С этой точки зрения, не может быть и речи об иммунитете. Я сам наблюдал больную, у которой по истечении многих лет опоясывающий лишай рецидивировал при тех же острых явлениях.

Синдромы спинальных ганглиев, конечно, вызываются и всякими другими как местными заболеваниями, сифилисом, туберкулезом, раком, так и общими, например, болезнями обмена веществ, токсическими и инфекционными.

4. СИНДРОМЫ ЗАДНИХ КОРЕШКОВ.

Синдром задних корешков понятен после всего вышесказанного о ходе путей в них. Само собой разумеется, что при этом боли играют главнейшую роль. Однако, здесь они большей частью носят скорее характер симптома раздражения, чем при заболевании периферических нервов, где, как мы видели, боли должны рассматриваться, как утвердительный симптом, как функция определенных филогенетически старых систем, проявляющихся после гибели молодых систем. Боли при этом обычно хорошо локализируются, большей частью в области распределения соответствующих корешков. Иногда, впрочем, они локализируются во внутреннем органе, согласно распределению висцеральных волокон в задних корешках, по Хэду. Боли носят часто ланцинирующий характер. Однако, эта типичная для спинной сухотки боль относится скорее к особенностям патологического процесса при спинной сухотке, чем к локализации в задних корешках, ибо при других поражениях задних корешков она, повидимому, встречается не столь часто. Наиболее типично для явлений раздражения при заболеваниях задних корешков их распределение в области определенного сегмента. Хэд определил, на основании локализации опоясывающего лишая, принадлежность каждого дерматоза к ганглию. Ферстер по поводу этого метода замечает, что лишай характеризует распределение исключительно трофических нервов, что совпадение значительное. Ферстер при помощи своего метода фарадического раздражения периферического отрезка перерезанных задних корешков вызывал резкие вазодилаторные явления на коже и таким путем точно определял границу распределения каждого корешка. Знание каждой корешковой области дает нам возможность использовать для локализационных целей боли

или другие явления раздражений (парестезии, гипералгезии в патологических условиях). Так, при поперечных поражениях спинного мозга с полным отсутствием чувствительности в нижних отделах большей частью наблюдается сильная боль или гиперестезия у верхней границы анестезии. Такая гиперестетическая зона в таких случаях соответствует верхней границе заболевания в позвоночном канале.

Что висцеральные кризы при спинной сухотке обуславливаются поражением задних корешков — навряд ли может быть оспариваемо. Мне, как и другим неврологам, приходилось видеть больных, которых оперировали по поводу мнимой язвы, или рака желудка, а на деле у них были исключительно желудочные кризы. Я видел и операцию аппендицита, где боли после операции оставались без изменения, так как они обуславливались табетическим поражением задних корешков. Что перерезка задних корешков не во всех случаях устраняет кризы, находит, повидимому, свое объяснение в дискуссированной выше возможности, что висцеральная чувствительность пользуется также отчасти передними корешками, отчасти симпатическими путями и стволами.

В настоящее время, повидимому, отказались от резекции задних корешков при ланцинирующих болях при спинной сухотке.

Чаще при заболеваниях задних корешков наблюдаются явления выпадения в соответствующем сегменте. Благодаря тому обстоятельству, что отдельные сегменты друг друга перекрывают, к симптомам выпадения ведут одновременные поражения только нескольких соседних корешков. Это обстоятельство, безусловно, следует принимать во внимание при более точном локальном диагнозе. Если в области кожного дерматомата отсутствует чувствительность, верхняя граница заболевания должна приниматься несколько выше, так как только в случае заболевания и вышних корешков может наступить полная анестезия в соответствующей области. В некоторых случаях с сохраненной отчасти чувствительностью нужно еще считаться с тем, что было выше сказано о роли передних корешков в проведении чувствительности. Правда, это обстоятельство в клинике обычно не играет большой роли, так как процессы, поражающие задние корешки, нередко вовлекают и передние. Наиболее чистой формой анестезии вследствие поражения корешков является табетическая. Корешковые анестезии и гипестезии для нее являются особенно типичными, в особенности тогда, когда они находятся в нескольких зонах, отделенных друг от друга здоровым участком. Наиболее типичным местом их является $D_3 - D_6$, по моим наблюдениям, как кажется, чаще слева, чем справа. Зависит ли эта локализация гипестезии — зона Хицига — от того, что этому сегменту соответствует локализация постоянно работающего сердца? Благодаря этому, как раз в этих задних корешках раньше всего наступает истощение. Последнее же при спинной сухотке играет большую роль в деле локализации симптомов. И в других местах, особенно часто в верхней конечности, анестезия или гипестезия носит ярко корешковый характер. Здесь чаще всего и больше всего поражается локтевая сторона. Нередко вообще встречается парестезия корешкового типа как в области локтевого нерва, так и особенно в ийжней конечности, особенно в подошвах, где часто отмечается онемение и чувство „ковра“.

При корешковых заболеваниях, как правило, поражаются все виды чувствительности. Однако, это правило имеет весьма много исключений. Так, при спинной сухотке часто встречается заметная диссоциация; тактильная чувствительность ослаблена, болевая чувствительность часто сохранена или мало затронута, чувство тепла и особенно холода может даже быть повышено. Это является уже результатом не поражения задних корешков, а выпадения

функции длинных путей в заднем столбе, несущих эпикритическую чувствительность. Последним обстоятельством объясняется также и недостаточное умение локализовать расстройство координации, ошибки дискриминации.

Особого обсуждения заслуживает синдром конского хвоста, представляющего собой корешки, отличающиеся от других тем, что они, во-первых, образуют компактную массу, во-вторых, — включают и волокна для тазовых органов. В конском хвосте соединены задние и передние корешки. Наконец, для понимания поражений хвоста важно, что он снизу более не обхватывает никаких отделов спинного мозга, так как последний, как известно, уже вместе с конечным конусом заканчивается на высоте второго поясничного позвонка, в то время как корешковые пучки в мешке твердой мозговой оболочки тянутся вниз, чтобы оставить позвоночный канал — каждый корешок через соответствующее ему межпозвоночное отверстие. Правда, конский хвост уже в области первого поясничного позвонка настолько развит, что болезненный процесс в области обоих верхних поясничных позвонков может поразить как конский хвост, так и спинномозговой конус.

Особенно часто синдром задних корешков вызывается заболеванием костей и суставов в области позвоночного столба. Отчасти об этом была речь уже выше. Я здесь еще раз хотел бы упомянуть об остеоартропатиях позвоночника. При *spondylose rhizomelique* корешковые симптомы выступают особенно ярко. В этом случае речь идет о заболевании с не совсем ясной этиологией, описание которого связано с именами Штрюмпеля, Пьер-Мари и Бехтерева; хотя описания только что названных авторов в некоторых пунктах не сходятся, все же речь идет об одних и тех же болезненных картинах. Позвоночный столб — вначале определенные части его — теряет свою подвижность, а именно, большей частью шейная или поясничная части. Позвоночный столб претерпевает кифотическое искривление, особенно в грудной части. Голова наклоняется вперед и кажется опущенной. Со стороны задних корешков наступают жестокие боли, которые отмечаются в поясничном поясе еще до одеревенения поясничной части позвоночника. С появлением одеревенения боли обычно исчезают. Затем они переходят на шейную часть, где также развивается в дальнейшем одеревенение. Иногда процесс начинается с шейных позвонков и лишь впоследствии переходит на поясницу. В далеко нередких случаях картина ограничивается заболеванием поясничной части позвоночника. Во многих случаях к этому прибавляется неподвижность в крупных суставах плеча и бедра. Затем наступает также выпадение чувствительности с ясно корешковым характером. Наиболее типичной картиной является постепенно надвигающаяся иммобилизация позвоночного столба. Только тогда можно с полной уверенностью поставить диагноз, особенно тогда, когда в рентгеновской картине констатируется существенная аномалия позвоночного столба в виде хронических процессов костей, хрящей и суставов позвонков. Однако, и жестокие боли наводят на мысль об этом заболевании, часто еще задолго до того, как иммобилизация значительно продвинулась вперед. Боли, парестезии встречаются, пожалуй, еще чаще, чем расстройства движения. К сожалению, вследствие искривления позвоночника рентгеновский снимок не всегда легко удается и еще труднее его читать. По многим авторам, в этиологии значительную роль играет травма. Инфекция, между прочим, гоноррея, имеет будто этиологическое значение. Бехтерев мог констатировать в своих случаях и наследственность. Очевидно, существенная роль принадлежит эндокринным влияниям, хотя эти формы я видел нередко в связи с инфекциями и особенно после тифа. О редкой форме, при которой в иммобилизации участвуют и мелкие суставы, о болезни Бека, будет сказано ниже.

Признаки, которые, по Бехтереву, отличают описанные им формы от формы Штрюмпель-Мари, как только что было сказано, несущественны. При форме Штрюмпель-Мари процесс будто бы идет сверху вниз. Вместо кифоза позвоночный столб иммобилизуется в позе разгибания. Мелкие суставы также принимают участие; нервные симптомы отсутствуют. Однако, выступают более резкие мышечные атрофии. Главное значение имеют, повидимому, не эти варианты. Исследования А. Френкеля, Симмондса и других привели к выделению двух типов, а именно — *spondylarthrititis ankylopoitica*, одеревенения позвоночника и хронического деформирующего спондилита, который является ничем иным, как деформирующим остеоартритом. При одеревенелости позвоночника суставы позвонков больны на протяжении всего позвоночного столба; они являют собой картину простой атрофии, суставные хрящи узурируются, затем суставные кости так между собой срастаются, что щели между суставами больше незаметно. Наконец, окостеневают также края позвоночного столба. Суставы между ребрами и позвонками также подвергаются тем же изменениям. Эта форма наиболее похожа на бехтеревскую.

При деформирующем спондилите, наоборот, заболевает тело позвонка, межпозвоночные хрящи и суставные отростки. Хрящ подвергается разволокнению и отчасти размягчению. В размягченную хрящевую ткань вростает костно-мозговая ткань, хрящ разрастается и окостеневают (Плеш). На кости развиваются экзостозы, особенно охотно на краях суставов. Синовиальные сумки и суставные связки крупных суставов конечностей утолщаются. Форма Штрюмпеля приближается к деформирующему спондилиту. Так как иммобилизацию позвоночника вызывают как деформирующий спондилит, так и деформирующий спондилартрит, то почти совершенно невозможно дифференцировать оба заболевания в конечной стадии. Важное значение имеет то, что деформирующий спондилит большей частью развивается в старческом возрасте. При нем имеются старческие изменения суставов, суставы атрофированы, в анамнезе травма, плохие условия жизни. Рентгеновская картина обнаруживает остеопатию с остеофитами, сужение щелей между телами позвонков, мостовидные, костные соединения между позвоночными телами. *Spondylarthrititis ankylopoitica* наоборот, не является болезнью инволюции, а встречается обычно в молодом возрасте. Рентгеновская картина не обнаруживает значительных остеофитов, часто видны запустевшие суставы. При окостенении продолговатой связки между отдельными позвонками существует только нежный мостик. По Лери, самое существенное при *spondylose rhizomelique* сводится к тому, что при нем разрежение кости происходит одновременно с окостенением связок.



Рис 92. Болезнь Бека. Общий анкилоз всех суставов, включая и мелкие суставы конечностей. Коленные суставы оперативным путем (из ортопедических соображений) приведены из состояния сгибания в положение разгибания (по Хазанову).

Хазанов описал из нашей клиники под именем болезни Бека — прогрессирующее, анкилозирующее заболевание позвонков и всех суставов, которые вполне могут быть рассматриваемы, как анкилозирующий артрит (arthritis ankylopoitica, рис. 92—93). Оно в большей степени поразило и позвоночник. В Забайкалье эта болезнь встречается эндемически и комбинируется с явлением пониженной функции щитовидной железы. И в случае, описанном Хазановым, была недостаточность щитовидной железы и яичников.



Рис. 93. Болезнь Бека. Анкилозирование всех суставов (по Хазанову).

Хазановым далее описаны суставные изменения при эпидемическом энцефалите, которые также представляли собой картину деформирующей артропатии. Интересно, что в этих случаях артропатия наиболее выражена в тех суставах, которые наиболее поражаются паркинсоновской ригидностью. Следует вполне признать, что заболевание стриарной системы в состоянии вызвать деформирующие артропатии, конечно, трудно сказать, непосредственно ли или путем нарушения эндокринных функций.

Крупные синдромы одеревенелости позвоночника, бросающиеся в глаза и описанные в свое время классиками (Штрюмпель, Мари, Бехтерев), в полном своем развитии встречаются нечасто. Однако, многие случаи с ограниченными корешковыми симптомами, изолированными изменениями в отдельных позвонках или позвоночных суставах и ограничивающие движения — следует, на мой взгляд, причислить к той же группе. Spondylose rhizomelique является только специальным случаем деформирующего спондилита или спондилартрита, в появлении которого может играть роль целый ряд факторов. Кроме травматических, токсических, инфекционных, профессиональных моментов, тут, безусловно, играют роль и эндокринные, при чем нельзя игнорировать и влияния заболевания нервного аппарата в полосатом теле и в других центрах, от которых зависит нормальная трофика и нормальный химизм.

Прогноз в далеко зашедших случаях плохой, в начальных стадиях или в легких негенерализованных случаях может быть лучше. Болезнь в редких случаях может более или менее поддаваться физиотерапевтическим процедурам, отчасти — органотерапии, отчасти — современной или „модной“ неспецифической протеиновой терапии.

Довольно редки остеоартропатии позвоночника при спинной сухотке. Недавно мною демонстрировался такой случай из нашей клиники (рис. 94), где имелись типичные признаки спинной сухотки, симптом Аргилл-Робертсона, выпадение чувствительности и сифилис в анамнезе. В нижней части грудного и в верхней части поясничного отделов позвоночника имелись значительные

деформации
типично
рессна в
воночн
ственно
дуге зд
живающ
зали Ма
могут в
При
ставов
обычно
весьма
ческих
ужасней
ными в
звонка
общего
ном, д
жило в
К с
лее, о
хали,
Синдр
выраж
реже
ление
боли.
части
наощи
локали
чинает
Боли и
когда в
гибла
костью
явления
средств
кие пути
размягч
кают бе
времени
чение,
задними
Кром
лей, мо
чаще он
ночник.
мне лом
в области
группу мо
а именно
не врино
М. Б. Кро

деформации, которые на рентгеновской картине производили впечатление типичной остеоартропатии (случай с рядом других описан Марковым). Интересно в этом случае была локализация артропатии в поясничной части позвоночника. Отсутствие сухожильных рефлексов могло зависеть не непосредственно от табического процесса, но также от локализации артропатии. Следует здесь упомянуть еще об артропатиях и изменениях позвонков, обнаруживающихся на рентгене, которые, как показали Марков и работы из клиники Захарченко, могут встречаться при спинной сухотке.

При острых ревматических воспалениях суставов позвоночника корешковые симптомы обычно не наблюдаются. Зато они выступают весьма часто на передний план при подагрических артритах. Мне вспоминается случай с ужаснейшими корешковыми болями, где опытными врачами был поставлен диагноз рака позвонка в виду преклонного возраста, болей и общего истощения. Энергичное лечение атофаном, диетой и минеральными водами уничтожило все явления.

К серьезнейшим поражениям корешков, далее, относятся злокачественные опухоли, обычно метастатического характера. Синдром задних корешков при них особенно выражен; боли сегментного характера, реже также выпадение чувствительности. Давление при перкуссии позвоночника усиливает боли. При локализации процесса в грудной части позвоночника появляются боли, напоминающие межреберные невралгии; при локализации в поясничной части картина начинается с двустороннего ишиаса. Боли и гипералгезия иногда продолжаются, когда вся тактильная чувствительность уже погибла. Двусторонний лишай не является редкостью. При проникновении опухолевых масс в позвоночник быстро возникают явления сдавления спинного мозга. Впрочем, это может наступить и без непосредственного сдавления спинного мозга. Благодаря давлению на лимфатические пути, соответственно высоте опухоли возникают в спинном мозгу явления размягчения с параличами и т. д. В самых редких случаях опухоли протекают без корешковых болей, когда они исключительно или в течение долгого времени ограничиваются передней поверхностью спинного мозга. Как исключение, следует рассматривать случаи, где опухоль находится между обоими задними корешками и постепенно оттесняет их, не инфильтрируя их.

Кроме метастатического рака, гипернефромы и других опухолей, могут из самих позвонков исходить саркомы или остеосаркомы. Еще чаще они начинаются в соседстве, чтобы впоследствии перейти на позвоночник. Из других опухолей следует назвать остеомы, энхондромы, миеломы. Могут также здесь развиваться и эхинококки, — в особенности в области грудной части позвоночника из заднего средостения. Наконец, в эту группу могут быть отнесены опухоли, начинающиеся от самих корешков, а именно — от их экстрадурального отдела или спинального ганглия. Это невриномы, фибромы или неврофибромы.



Рис. 94. Остеоартропатия позвоночника при спинной сухотке.

Что касается интрадуральных опухолей, то при экстрамедуллярных почти всегда наступают жестокие корешковые боли, которые, смотря по высоте, локализуются соответственно месту распределения корешков. Все же и здесь нередко бывает, что экстрамедуллярная опухоль не дает никаких болей. Ферстер упоминает о 9 случаях без боли из 21 оперированной интрадуральной и экстрамедуллярной опухоли. Синдром задних корешков в таких случаях, если он наблюдался, встречается только в первых стадиях. В дальнейшем и сравнительно рано дело доходит до синдрома сдавления спинного мозга.

Чаще всего при имеющихся корешковых болях следует думать о туберкулезном спондилите. Даже совершенно нормальная рентгеновская картина не всегда исключает туберкулезный спондилит, как мне в этом приходилось убедиться несколько раз. Если поражение позвонка еще не достигает слишком больших размеров, оно ускользает от рентгена и все же может вызвать корешковые боли. В этих случаях играет роль не смещение позвонков по отношению друг к другу, а грануляционные разрастания, которые переходят на наружную поверхность твердой мозговой оболочки и сначала „раздражают“ задние корешки, а затем постепенно их пронизывают соединительно-ткаными разрастаниями. Даже там, где процесс непосредственно не переходит на спинномозговые оболочки, он может путем сдавления лимфатических или кровеносных сосудов иногда вызывать серо-фибринозный арахноидит с образованием кист, способных также дать корешковые симптомы. Чаще всего туберкулезный спондилит развивается в виде костоеды тела позвонка в поясничной части. Однако, в тех случаях, где доходит дело до спинномозговых явлений, заболевание намного чаще локализуется в грудной части. В далеко зашедших случаях наступает типичная деформация позвоночника в виде остроугольного кифоза — Поттова горба. Однако, он нередко отсутствует. Процесс тогда проявляется только в виде опоясывающих болей, легких гипестезий корешкового характера, перкуторной болезненности заболевшего позвонка, в некоторых случаях — значительной чувствительности в тех случаях, когда по заболевшему позвонку проводят горячей губкой или катодом. Иногда появляется жестокая боль в соответствующем позвонке, когда исследователь кладет свои руки на темя или плечи больного, а затем резко толкает по направлению вниз. Бросается всегда в глаза неподвижность позвоночника соответственно заболевшему позвонку при сгибании вперед или назад. Больной шадит свой позвоночник при ходьбе, при сидении. При нагибании или поднятии чего-нибудь с пола, он сгибает ноги в коленях и держит пораженную часть спины совершенно неподвижной.

Практически при синдроме корешков всегда прежде всего нужно думать о туберкулезе позвоночника. Это наиболее частое заболевание, вызывающее корешковые синдромы. Только у пожилых людей, особенно, если у них раньше была оперирована опухоль, следует думать о возможности опухоли. Далее надо иметь в виду возможность менингитических явлений, которые часто ограничиваются небольшим отрезком спинного мозга и долгое время сопровождаются исключительно корешковыми симптомами. Сюда относятся сифилитические процессы спинномозговых оболочек, затем ограниченный серозный арахноидит, который может развиваться после инфекционных заболеваний или также после травмы и, наконец, те изменения в оболочках или их соседстве, с которыми мы выше познакомились, как с осложнениями при *spina bifida*.

Что касается сифилитических заболеваний корешков, то они часто протекают под видом гипертрофического шейного пахименингита, который при достаточном развитии сопровождается явлениями сдавления

ния спинного мозга, что в начальных стадиях может дать исключительно корешковые явления. Впрочем, гипертрофический пахименингит может иногда развиваться и не на сифилитической почве, а после острых инфекционных заболеваний. Во всяком случае, эта болезнь не поддается никакому лечению. В некоторых моих случаях были абсолютно отрицательные серологические данные. Затем и люетический менингомиелит может часто протекать с корешковыми симптомами. Да и спинная сухотка в конце концов развивается из процесса в задних корешках или вблизи задних корешков. В то время как Рихтер в месте выхода корешков из дурального мешка находил изменения резко воспалительного характера, Шпильмейер главным образом на основании своих экспериментов с корешковыми изменениями при трипанозомных заболеваниях утверждает, что речь идет о специфическом заболевании корешков *sui generis*, а не о последствиях воспалительных процессов по соседству. Практически мы часто не в состоянии различить, существует ли в данном конкретном случае начинающаяся спинная сухотка или сифилитическое воспаление корешков. И по сути дела такие педантические тонкости потеряли свою клиническую ценность с тех пор, как мы и спинную сухотку рассматриваем, как люетическое, а не как паралуетическое заболевание. Большей частью одновременно существуют и симптомы типичной спинной сухотки и настоящие симптомы сифилитического менингита. Правда, прогноз и лечение табетических симптомов иные, так как речь идет о процессах, разыгрывающихся в нервной паренхиме, эктодермальных частях нервной системы. А эти последние отделены гемоэнцефалическим барьером, т. е. барьером между кровью и мозгом, от сосудистой системы, через которую главным образом подводятся к патологической ткани медикаменты и развивающиеся в теле „защитные“ вещества. Анатомическая характеристика барьера недостаточно ясна. Однако, он функционирует так, что пропускает в нервную систему не все вещества и не при всех условиях. Иное дело сифилитические процессы, которые разыгрываются в мезенхимных частях нервной системы, в оболочках и сосудах. Эти последние значительно легче отвечают на специфическое лечение. Таким путем дан некоторый критерий, при помощи которого удастся расценивать корешковую боль, как симптом люетического заболевания эктодермальной или мезодермальной ткани. Также и в характере боли существует некоторое отличие, так как табетическая боль обычно описывается больными, как ланцинирующая, стреляющая. Но это не всегда так бывает.

Интересны заболевания, которые долгое время могут протекать с корешковыми симптомами, представляя собой ограниченный серозный менингит или кистозное, слипчивое, серо-фибринозное воспаление арахноидальной оболочки. Кажется, что это заболевание за последнее время участилось. Иногда удается констатировать в начале болезни легкое повышение температуры. Однако, последнее весьма редко. Большей частью речь идет о хроническом заболевании, которое в своем течении иногда отличается ремиссиями. Особенно типично для этого заболевания, где в начале почти исключительно отмечается корешковый синдром, что после удаления, путем поясничного прокола, большого количества жидкости, симптомы значительно улучшаются. Мною описан случай, где при *spina bifida occulta* в области пятого поясничного позвонка имелся серозный менингит, захвативший конский хвост. Диагноз был поставлен правильно, несмотря на то, что зона гипестезии простиралась значительно выше до C_5-C_8 , в область верхних конечностей. Гипестезия, чем больше кверху, тем больше уменьшалась. В этой большой области ясно можно было отличить корешковые сегменты, где чувствительность менялась в своей интенсивности. Имелся синдром Хорнера, который, как и характер расстрой-

ства чувствительности, говорил за корешковый синдром. Кроме повышенных сухожильных рефлексов, не было никаких симптомов со стороны спинного мозга. В области распространения каудальных корешков имелись корешковые боли. После каждого прокола верхняя граница чувствительности понижалась, головные боли становились меньше. В жидкости не было ничего патологического. Ламинектомия четвертого и пятого поясничных и первого крестцового позвонков. После вскрытия твердой оболочки вытекло огромное количество спинномозговой жидкости. Мягкая мозговая оболочка была покрыта мутным налетом, верхняя граница которого соответствовала четвертому поясничному позвонку, т. е. зоне, где чувствительность несколько улучшалась. После удаления сращений и тщательного туалета конского хвоста рана была зашита. Боли после последовательного рапного лечения совершенно прошли. Наиболее существенным в этом случае является вывод, что бывает состояние повышенного давления не только в полости черепа, но также в полости позвоночника, которое влияет главным образом на задние спинномозговые корешки и ведет к корешковым явлениям на большом расстоянии от главного очага. Следует считаться с этими симптомами, чтобы не быть введенным в обман верхней границей чувствительности.

В некоторых случаях ограниченный серозный менингит — только вторичное явление, которое наблюдается не самостоятельно, а зависит исключительно от других процессов. Поэтому вызванные им корешковые симптомы иногда могут значительно видоизменять и замазывать клиническую картину. Так, например, они могут появиться при туберкулезном спондилите, особенно при экстрamedулярной опухоли, и этим подавать повод к ложным локализациям. Выше было уже упомянуто, как о существенном симптоме, об изменчивости корешковых явлений при ограниченном серозном менингите и особенно было указано на влияние поясничного прокола. Существенно важно уметь среди этих изменчивых симптомов разыскать существенное, ведущее и найти правильное решение путем сопоставления всех рядов и категорий симптомов.

Ограниченный серозный менингит встречается также при интрамедулярных процессах, при опухоли, весьма часто, по моим наблюдениям, при множественном склерозе, особенно при той форме, которая сопровождается болями, головной болью и характеризуется обострениями. В этих случаях поясничный прокол оказывает благоприятное действие, в то время как обычно больные множественным склерозом пункцию переносят неважно. У меня бывали случаи, где я мог приписать улучшения, ремиссии поясничным проколам и трактовать боли, как корешковые, хотя они обычно квалифицируются, как центральные.

Уже давно известно, что и сирингомиелия может сопровождаться корешковыми явлениями. Действительно, весьма часто при вскрытии случаев глиоза находят также изменения в оболочках. И здесь мы вправе допустить, что по крайней мере в части случаев боли при глиозе не центрального, а корешкового происхождения. Что в острых стадиях полиомиелита, эпидемического энцефалита встречаются менингитические явления, менее известно, чем оно должно бы быть. Уже нередко ставился диагноз менингита там, где на самом деле имелось заболевание нервной паренхимы и где менингит был только сопутствующим явлением. Нужно здесь еще вкратце упомянуть об инфекционных гнойных менингитах, цереброспинальном эпидемическом, о гнойном ушного происхождения, или при прорыве абсцесса из какой-нибудь придаточной полости. Здесь симптомы задних корешков играют большую роль. Опиостотонус, ригидность затылка, симптом Кернига вызываются раздражением задних кореш-

ков. Б
област
То
имеет
вов. В
нерво
в бол
дрому
о нев
при м
орган.
лочках
корешк
ней ч
чаще в
ведет к
ная вет
в сред
церки, т
гут вызв
intermedi

Мы пе
мозга. У
может наст
ственным
ощущения
меньше стр
ется дискр
ние форм
стороны, н
гались нам
тельность.
характерн
наступают
тельности
с выпадени
ключении
столбов. О
жительном
раздражени
нимается.
При иссле
и толкуем
сится к эти
центробежн

К заболе
сится прежд
корешки пр

ков. Боли, появляющиеся спонтанно и особенно часто при давлении на область шеи и поясницы, — также корешкового происхождения.

То, что относится к задним корешкам спинного мозга, *mutatis mutandis* имеет отношение и к чувствительным корешкам черепных нервов. Все, что разыгрывается в полости черепа, начиная от выхода черепных нервов из дурального мешка и до их выхода из полости черепа и вовлекает в болезненный процесс и черепные нервы, все это вполне аналогично синдрому задних корешков. В значительной части об этом была уже речь в главе о невралгиях и невритах. Мы еще в дальнейшем вернемся к этому, так как при мозговых процессах обычно поражается не один только нерв, а весь орган. Здесь только следует упомянуть о том, что процессы в мозговых оболочках иногда ограничиваются исключительно чувствительными нервными корешками. Упомяну об ограниченном серозном менингите задней черепной ямки, который может возникать самостоятельно, но еще чаще вместе с другими заболеваниями, большей частью с опухолями. Он часто ведет к болям в области тройничного нерва. И еще более часто чувствительная ветвь тройничного нерва поражается, как уже упомянуто, процессами в средней черепной ямке. Люетические процессы, опухоли, цисты, туберкулезные, острые воспаления мозговых оболочек — все они могут вызвать симптомы чувствительного характера в области тройничного нерва, *intermedius*, языкоглоточного и блуждающего нервов.

5. СИНДРОМЫ ЗАДНИХ СТОЛБОВ.

Мы переходим к синдромам чувствительных путей спинного мозга. Уже выше было изложено, что после разрушения задних корешков может наступить дезинтеграция чувствительности. Наиболее существенным симптомом при синдроме задних столбов является потеря ощущения положения и направления движения части тела. Однако, больше или меньше страдает и тактильная чувствительность кожи. Во всяком случае, поражается дискриминация и тонкая локализация. Пропадает также двумерное узнавание формы, трехмерный стереогноз, чувство силы и пространства. С другой стороны, нередко выступает значительная гиперпатия, признаки которой излагались нами уже выше. Задние столбы проводят эпикритическую чувствительность. При ее гибели на сцену выступают субъективные симптомы, характерные для протопатической системы: мурашки, парестезии. Иногда наступают самостоятельные боли, которые объясняются повышением чувствительности периферических рецепторов вследствие их переключения в связи с выпадением систем задних столбов. Вейцсекер усматривает в этом переключении (*Funktionswandel*) наиболее существенное в заболевании задних столбов. Обычные пороги раздражения теряют свое значение. При продолжительном исследовании чувствительности это легко доказать. Одно и то же раздражение воспринимается больным то лучше, то хуже, то вовсе не воспринимается. Порог раздражения становится лабильным (Штейн). При исследовании таких больных мы на такое явление часто наталкиваемся и толкуем его, как рассеянность, невнимательность. Оно на самом деле относится к этим категориям и должно быть расценено, как результат выпадения центробежных путей.

А. Спинная сухотка.

К заболеваниям, при которых система задних столбов дефектна, относится прежде всего спинная сухотка. Мы выше уже видели, что задние корешки при спинной сухотке страдают. Вместе с другими чувствительными

системами, вступающими через корешки в спинной мозг, изменениям подвергается и система задних столбов, как одно из продолжений задних корешков. Часть главных симптомов спинной сухотки находит свое объяснение в заболевании задних столбов, и прежде всего атаксия, расстройство координации. Может быть, правильно объяснить специфический характер табетических ланцинирующих болей выпадением систем задних столбов, которое видоизменяет корешковую боль. И табетические висцеральные кризы, повидимому, также не должны рассматриваться исключительно, как симптом раздражения. Они, по крайней мере, отчасти зависят от выпадения идущих в задних столбах модулирующих или тормозящих систем.

В громадном большинстве случаев всегда страдают нижние конечности. Больной с закрытыми глазами не может ни стоять (Ромберг), ни ходить. Пассивные движения пальцев, иногда стопы, даже голени, а иногда и бедра или вовсе не воспринимаются больными или воспринимаются ошибочно. Больной с закрытыми (а часто и с открытыми) глазами не в состоянии класть свою пятку на колено, атактичны также верхние конечности. Вслед за другими авторами, Членов из клиники Минора дал хороший метод исследования глубокой чувствительности в области туловища или лица. Берется кожная складка и передвигается в различных направлениях: вправо, влево, вверх, вниз. Больной должен называть направление. У многих больных я проверил эту кинестезию кожи и мог убедиться в том, что при помощи можно добиться весьма полезных результатов. Специально при спинной сухотке я находил кинестезию нарушенной не только в области конечностей, но и на туловище и в лице. В мускулатуре лица иногда также наблюдается атаксия, вследствие гибели систем, начинающихся в проприорецепторах лицевой мускулатуры, а затем присоединяющихся к продолжению систем задних столбов в продолговатом мозгу. Атаксия мускулатуры лица иногда обнаруживается при закрывании рта, иногда — при сморщивании лба. В некоторых случаях и движение глазных яблок производит впечатление инкоординации.

Б. Болезнь Фридрейха.

При болезни Фридрейха рядом с заболеванием мозжечковых систем существуют поражения и задних столбов. В симптоматологии болезни наиболее выдающимся признаком является атаксия, расстройство координации. В связи с этим поразительно, что в литературе описывается сравнительно мало случаев с расстройством глубокой чувствительности. И другие расстройства чувствительности при болезни Фридрейха далеко не столь часто констатируются, как это соответствует клиническим фактам. Со времени Фридрейха все еще повторяют, что расстройство чувствительности при Фридрейховой болезни встречается редко. Однако, это совершенно не так. Уже много лет тому назад (1914 г.) мною вместе с Терентьевой опубликован случай, в котором открывались расстройства чувствительности только при специальных исследованиях. Тактильная и термическая чувствительность была нормальна. Локализация раздражения происходила правильно. Болевая чувствительность в общем и целом при исследовании булавкой также была нормальна. Однако, при исследовании фарадическим или гальваническим током можно было наблюдать запаздывание чувствительности на 8—9 секунд. Болевое ощущение при раздражении фарадическим током появлялось в нижних конечностях при расстоянии катушек в 50 мм, на верхних конечностях — при 45 мм (порог боли по Бернгарту в 93—102 мм). При применении гальванического тока боль наступала при 35—40 мА. Это понижение болевой чувствительности особенно выражено было на подошвах и на тыле стоп. При

обычном исследовании глубокая чувствительность оказалась нормальной. Однако, при исследовании фарадическим или гальваническим током больной только ошибочно или с запаздыванием мог указывать момент наступления сокращения мышцы. Сокращений же, видимых простым глазом, больной еще не ощущал. Только при расстоянии катушек в 50 мм он стал ощущать мышечные сокращения в нижних конечностях с запаздыванием в 8—9 секунд. На верхних конечностях он воспринимал мышечные сокращения уже при расстоянии катушек в 70—75 мм с опозданием в 2—3 секунды. Сокращение, вызванное гальваническим током, он воспринимал только при токе в 10—15 мА с опозданием в 7—8 секунд, на верхних конечностях при 5 мА после 3—4 секунд. Вибрационная чувствительность была понижена.

Своеобразным является понижение электрокожной чувствительности. После всего сказанного выше относительно поражения задних столбов мы должны были бы ожидать при заболеваниях задних столбов при Фридрейховой болезни повышения болевой чувствительности, особенно на вредоносные раздражения. Своеобразно также, что особенно в этом случае были весьма выражены оборонительные рефлексы, т. е. примитивная автоматическая реакция на вредоносные раздражения, не смотря на то, что раздражения или не воспринимались или воспринимались недостаточно. Другими словами — при повышенном пороге раздражения для боли — повышенная реакция на болевые раздражения. Я на этом примере хотел показать, что при шаблонном исследовании чувствительности и обычном описании, базирующемся на вульгарной эмпирике, мы часто не получаем настоящего представления о патологических взаимоотношениях. Вейцсекер рассматривает, как уже сказано, изменение функции (Funktionswandel), как наиболее типичное явление при заболеваниях задних столбов. Не количественное повышение или понижение чувствительности существенно, решающим для диагноза является качественное изменение функции. В этом смысле мы могли привести случай вполне использовать для подтверждения взгляда Вейцсекера. При нормальном результате исследования чувства движения имелось понижение при исследовании „глубокой чувствительности“ при помощи фарадического или гальванического тока. Мы не производили непрерывного ряда исследований, почему и отсутствуют данные о лабильности порогов раздражений. Но, повидимому, и результат нашего исследования следует расценивать, как качественное изменение функции.

Впрочем, не каждый больной Фридрейховой болезнью похож на другого. Мы, повидимому, всегда имеем дело с комбинацией перерождений нескольких систем. У только что упомянутого больного отсутствовали сухожильные рефлексы, но иногда у него удавалось получить симптом Бабинского справа более постоянно, слева — менее. Значительная атаксия как в лежачем положении, так и при стоянии и еще более при ходьбе — *demarche tabétocérébelleuse* (рис. 95) — говорила за участие задних и мозжечковых столбов. Так как аутопсии не было, невозможно сказать что-либо о состоянии боковых столбов. Но бывают, несомненно, случаи наследствен-



Рис. 95. Фридрейхова атаксия (киносъемки).

ной атаксии с перерождением также и боковых столбов. Так, по моему предположению, Эйнгорн описал семью больных Фридрейховой болезнью, где у двух братьев оказались почти тождественные картины болезни, а у сестры были только намеки наследственной дегенерации преимущественно в кохлеарной системе. У братьев имелись весьма значительные расстройства чувствительности. Чувство положения и чувство движения почти отсутствовали. В темноте больной „искал“ свои руки и с трудом находил их, была расстроена также паллестезия или вибрационная чувствительность, двумерное чувство, как и трехмерный стереогноз. При этом особенно замечательно, что больные безукоризненно различали гальваническое сокращение, была хороша и локализация. Чувство прикосновения было понижено. Что касается болевой чувствительности, то она соответствовала вполне типичным расстройствам систем задних столбов. Булавочные уколы всюду ощущались как боль, на нижних конечностях несколько меньше, чем в норме. На всей поверхности тела наблюдалось заметное последовательное ощущение боли, продолжавшееся после прекращения раздражения. Иначе на дистальных концах конечностей. Здесь чувствительность запаздывала на несколько секунд. Температурная чувствительность была понижена и по отношению к средним раздражениям и по отношению к крайним. Следовательно, при повышенном пороге раздражения имелись признаки гиперпатии.

При вскрытии старшего брата в спинном мозгу оказались следующие поражения: очень пострадала система задних столбов как Голлевских, так и Бурдаховских. И в области вентрального мозжечкового пути резкое разрежение миелина на Вейгертовских препаратах и при окраске на препаратах глии.

В. Комбинированное перерождение столбов.

Наиболее чистыми случаями заболевания задних столбов, конечно, являются не так называемые системные заболевания. Патологический процесс при них нередко переходит и на другие области сп. м. В наиболее чистом виде, напоминающем эксперимент, мы встречаемся с заболеванием задних столбов при хирургических заболеваниях, при ножевых ранениях или после операции перерезки задних столбов. Такие случаи лучше всего показывают, как функционирует нервная система после выключения задних столбов. Но и тут было бы ошибочно упустить из виду тесные функциональные связи, существующие между всеми отделами нервной системы. После всего вышесказанного можно на этих формах заболевания задних столбов здесь больше не останавливаться. Мы переходим к синдрому, описанному как комбинированное заболевание задних и пирамидных столбов. Речь идет о так наз. фуникулярном миелите или комбинированном склерозе столбов.

Синдром состоит в расстройствах чувствительности и в более или менее выраженных пирамидных симптомах. В типичных случаях комбинируются в различнейших пропорциях атаксия и спастические параличи. Большей частью невозможно объяснить болезненные явления одним только очагом. Симптомы диффузны и соответствуют поражениям длинных путей. Постепенно развивающаяся картина чаще всего обнаруживает симптомы задних столбов и лишь постепенно к ним прибавляются параплегии или, по крайней мере, симптом Бабинского. По Дежерину, главное внимание следует обратить на заболевание длинных путей в задних столбах, а именно — на выпадение глубокой чувствительности. Однако, по моим наблюдениям, одними из первых и наиболее подозрительных симптомов являются парестезии. Я наблюдал

и описал ряд случаев, где субъективные расстройства чувствительности были крайне тягостны и большей частью носили сегментный характер. Вопрос остается открытым, имеется ли в этих случаях выпадение только длинных или также и средних эндогенных волокон спинного мозга, которые функционируют, как афферентные системы для тактильной чувствительности, или же мы имеем дело со знакомым нам уже симптомом поражения задних столбов, при котором наблюдается расстройство чувствительности с характером раздражения. Там, где имеются парестезии, они могут объясняться поражением задних столбов и выпадением тормозящих волокон. Мы никак не можем согласиться с Колие, что парестезии носят функциональный, истерический характер. Там, где присоединяются гиперстезии, там погибли системы и других видов чувствительности. Так, Жюмантье обратил внимание на то, что анатомические изменения отмечаются и в средних путях системы задних корешков. Геннеберг полагает, что первоначальные очаги, развивающиеся на всем протяжении длинных путей, впоследствии сливаются и, таким образом, имитируют системное заболевание. На такой же точке зрения стоят Нонне, Вольвиль, Лонг, Жюмантье и другие. Этим можно объяснить и сегментный характер расстройств чувствительности, так как, как мы видели уже выше, мелкие очаги, разрушающие не весь длинный путь, могут поразить только те волокна, которые относятся к ограниченной сегментной области.

Синдром комбинированного перерождения спинномозговых столбов иногда сопровождается и психическими расстройствами. Особенно Вольвиль обогатил в этом отношении наши знания. В одном случае психоза с клиническими явлениями со стороны задних и боковых столбов при вскрытии оказались изменения в задних боковых и передних столбах. Были поражены и столбы Кларка, а также клетки мозговой коры. Несмотря на отрицательные данные серологических реакций, не развешивался диагноз прогрессивного паралича. С тех пор в литературе описано немного случаев подобного рода, между прочим, Лурье, Джонсом и Рафаэлем и мною с данными вскрытия. По Пфейферу, комбинированный склероз столбов встречается также и при прогрессивном параличе.

Этот синдром может встречаться при различных болезнях. Классические случаи всегда связаны с злокачественным малокровием. Широкий лентец (*botriocerphalus latus*), которому в этиологии злокачественного малокровия приписывают большую роль, будто, с одной стороны, поражает кроветворные органы, с другой — центральную нервную систему. По Херсту, большую роль следует приписать оральному сепсису. В 100% всех случаев комбинированного склероза, по Херсту, существует ахилия и столь же часто в случаях злокачественного малокровия. Ахилия для сравнения у совершенно здоровых людей встречалась у 4%, при раке желудка — в 60%, хроническом аппендиците — в 33%, при желчных камнях — в 49%, при суставном ревматизме — в 40%, при спинной сухотке — в 7,7%, при множественном склерозе — в 0%. Отсутствие соляной кислоты, по Беллу и Херсту, содействует развитию бактерий, проникающих при оральном сепсисе в желудочно-кишечный канал. Развивающиеся таким путем токсины вызывают патологические изменения в кровяных органах и в центральной нервной системе. Эта теория не осталась без возражения. Я лично находил ахилию в большом числе моих случаев. Однако, иногда ее и не было. Остается открытым вопрос, является ли ахилия причиной комбинированного склероза или же так же, как перерождение столбов, симптомом заболевания определенных систем головного и спинного мозга. Во всяком случае Бурденко и Могильницкий доказали экспериментами на животных, что поражения среднего мозга могут вызывать секреторную гиперфункцию желудка.

Очевидно, что отрывать эндогенный фактор от экзогенного фактора совершенно невозможно, но роль эндогенного фактора иллюстрируется особенно хорошо теми случаями, где ахилия, злокачественное малокровие и комбинированный склероз появляются у членов одной и той же семьи. Из экзогенных моментов следует упомянуть о всех тех факторах, не совсем еще ясных, которые ведут к анемии, в частности — к злокачественной. Сюда относятся потеря крови, глисты, оральная сепсис, тропическая малярия, гнойные процессы, кахексии различного происхождения, а в некоторых случаях — сифилис. Для диагноза важны ранние субъективные жалобы на парестезии. Они всегда должны заставить исследовать картину крови и желудочный сок. Затем симптомы длинных путей, особенно задних столбов. Появляются неопределенные расстройства чувствительности сегментного типа, часто также с пониженными сухожильными рефлексам. В других случаях более выступают пирамидные симптомы. Спинномозговая жидкость всегда нормальна. Во многих случаях красящий индекс больше единицы, характерна ахилия. Этиологический момент следует учитывать при диагнозе. При более частом и внимательном исследовании, несомненно, окажется много, и при том нетипичных, случаев. Синдром во всяком случае встречается чаще, чем принято думать. Возможно, что он участился за последние годы. Однако, вернее, что его стали лучше улавливать. Дифференцировать его нужно со множественным склерозом и цереброспинальным сифилисом. Прогноз не так плох, как часто утверждают. Кроме причинной терапии лежащих в основе заболевания дефектов, успех наблюдается от лечения соляной кислотой. Ее роль некоторые объясняют тем, что она противодействует бактериальным процессам в верхнем отделе пищеварительного тракта. О значении печеночной терапии мнения расходятся.

6. СИНДРОМЫ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА СПИННОГО МОЗГА.

Так как пути для болевой и температурной чувствительности задних корешков идут в задние рога, то заболевания последних ведут, как уже сказано, к расстройствам этих видов чувствительности. Чаще всего синдром серого вещества спинного мозга вызывается сирингомиелией. При ней в спинном мозгу оказываются длинные полости, которые образуются преимущественно в сером веществе спинного мозга и чаще всего развиваются в заднем роге, однако, растут и в передний рог, еще чаще — в боковой рог, нередко — и в белое вещество. Они различного происхождения. Чаще всего они представляют собою конечную стадию глиозного процесса, берущего свое начало от центрального канала. В основе его лежат дефекты закладки клеток, лежащих вокруг центрального канала (спонгиобласты), которые начинают разрастаться под влиянием еще неизвестных нам вполне факторов. В новообразованной глиозной ткани начинается затем распад, и образуются типичные полости. Картину, похожую на сирингомиелию может вызывать кровоизлияние в окрестности центрального канала (гематомиелия). Но в этих случаях болезнь начинается внезапно, клиническая картина развивается сразу, в то время как при глиозе она развивается медленно, хронически, исподволь. При гематомии болезни явления улучшаются, при глиозе они прогрессируют медленно, но непрерывно. Минор указывал на то, что при известных условиях гематомиелия может переходить в прогрессирующий глиоз. Следует, впрочем, считаться с возможностью, что кровоизлияние иногда происходит в ткани, в которой уже имелись глиозные изменения. Если анатомическая картина может быть иногда истолкована в пользу перехода гематомии в глиоз, то нелегко привести безупречные клинические случаи. Однако, я на-

блюдал больного, у которого болезнь началась остро, как гематомия — после контузии спины. Затем она постепенно улучшалась, на долгое время стабилизировалась, не мешая больному выполнять свою профессию. После многих лет на его пальцах стали развиваться тяжелые, типичные для глиоза трофические расстройства, которые заставляли думать о прогрессировании процесса. В дальнейшем развилась типичная картина глиоза.

С глиозом дифференцировать глиому невозможно клинически, а часто и патолого-анатомически. Многими авторами (Крейцфельд и другие) сирингомия рассматривается, как продукт глиоматозного процесса.

Главным признаком синдрома заднего рога является так называемая диссоциация чувствительности. Болевая и температурная чувствительность пропадает, тактильная чувствительность сохранена или очень мало поражена. Большей частью процесс начинается в нижней части или в верхней или среднегрудной части спинного мозга. В некоторых случаях он не ограничивается спинным мозгом, но переходит и на мозговой ствол. Здесь он поражает область чувствительных ядер черепных нервов, и вызывает расстройство чувствительности в области голосовых связок и двигательные расстройства в области бульбарных нервов (сирингобульбия). Тройничный нерв часто также поражается, обычно его спинальная часть, находящаяся в желатинозной субстанции. Изменения чувствительности развиваются с самого начала, пока процесс еще не вышел из пределов серого вещества. Нередко, особенно вначале, они ограничиваются одной стороной. В начальных стадиях бывают сильные боли вследствие раздражения болевых путей. Нередко больные жалуются на парестезии, как ползание мурашек, онемение, покалывание, которые наступают самостоятельно или ощущаются при исследовании. Эти жалобы сравнительно редко приводят больного к врачу, как и развивающаяся в дальнейшем типичная сирингомиелитическая диссоциация чувствительности. В начальной стадии иногда можно установить диссоциацию между чувством боли и чувством температуры или между чувством холода и чувством тепла. Распространение расстройства чувствительности обычно носит сегментный характер, соответствует сегменту того корешка, волокна которого погибли в больном заднем роге. Однако, все же попадаются случаи, где нельзя установить сегментного или корешкового распределения, где расстройство касается только дистальных частей в виде манжеток, браслетов, перчаток, носков. О патогенезе подобных распределений анестезий неко- решкового типа много писали. Естественнее всего это явление объяснить тем, что в области заднего рога глиозный процесс при некоторых условиях распространяется как узкий штифт не по поверхности, а вверх или вниз, переходя в другие сегменты. Броуэр полагает, что дистальные отделы конечностей находятся в заднем роге спереди и медиально, проксимальные — сзади и латерально. Таким путем, при ограничении процесса передней медиальной частью, диссоциация чувствительности может ограничиваться дистальными отделами конечностей. Потеря температурной чувствительности часто является причиной того, что больные часто обжигаются, не ощущая этого. Тяжелые раны от ожога в большинстве случаев заставляют думать о глиозном процессе. Постепенно процесс переходит также на передние рога. Только тогда, когда начинает расстраиваться функция, больной вынужден обращаться к врачу. Вначале он чувствует слабость большей частью в пальцах руки. Мелкие мышцы худеют. Большей частью развивается тенденция к образованию когтеобразной руки, так как в атрофии преимущественно участвуют межкостные и червеобразные мышцы. В этой стадии часто наблюдается, что болезнь принимают за спинальную мышечную атрофию. Дальнейший ряд симптомов относится к переходу процесса на вегетативные аппараты серого

вещества. Таким образом, объясняются трофические явления, которые придают



Рис. 96. Спинальный глиоз. Рубцы от ожогов. Сколиоз. Парез зубчатой мышцы. Когтеобразное расположение пальцев. Трофические изменения ногтей.

вывихами. Последние появляются иногда совершенно неожиданно и подают повод к судебным делам. Так, ко мне был прислан для экспертизы больной, который жаловался, что в вагоне трамвая он получил неожиданный толчок, так что его рука, державшаяся внутри вагона за ремень, испытала сильное вытяжение. В результате несчастного случая будто бы получился вывих плеча. На деле оказалась тяжелая артропатия в плечевом суставе, в котором малейший толчок мог вызвать этот вывих. К трофическим расстройствам следует причислить также некоторые явления со стороны позвоночного столба. Так, для сирингомиелии весьма типичен сколиоз или кифосколиоз в сторону более тяжелых клинических явлений. Впрочем, в некоторых случаях сколиоз, может быть, зависит от заболевания глубоких мышц спины. Из вегетативных симптомов упомяну еще о синдроме Хорнера, который при сирингомиелии наблюдается тем более часто (рис. 100), что процесс большей частью начинается в нижних шейных и верхних грудных сегментах, где начинается симпатический нерв для глаз.

сирингомиелитической картине ее своеобразный типичный вид. Появляются пузыри, отеки, сосудодвигательные изменения, изменения кожи как гиперкератоз, иногда крапивница и другие сыпи, особенно на руках, которые вместе с ожогами и когтеобразной позой придают рукам достаточно типичный вид (рис. 96 и 97). Выступают и панариции. Ногти становятся ломкими, появляются мутиляции фаланг, обезображения их вследствие утолщений и т. д. Иногда руки принимают вид, напоминающий акромегалию. От настоящей акромегалии они отличаются тем, что увеличиваются не только дистальные части, но и вся рука, которая становится пассивной и неуклюжей, мягкие части не менее, чем кости. Конечности становятся более широкими, чем длинными. Такие формы целесообразно называть хейромегалией, на ногах подобные процессы ведут к подомегалии (рис. 98 и 99). Затем выступают тяжелые трофические расстройства в суставах, с выпотами в суставах и произвольными



Рис. 97. Спинальный глиоз. Когтеобразное расположение пальцев. Трофические расстройства.

Во м
Тогда во
ствите
женной
социаци
в том,
дали в
тельно
датель
в един
спинно
ство
ковой
диссо
ствую
ствите
ным
проти

Рис. 99.
стройст
миелии
Хейро-

На сам
добных

Во многих случаях процесс переходит также на белое вещество. Тогда возникает картина поражения пирамидных и длинных чувствительных путей. Обычно оказывается пораженной также и тактильная чувствительность, и диссоциация в таких случаях обнаруживается только в том, что болевое и температурное чувство страдали в большей степени, чем другие виды чувствительности; часто удается найти более или менее убедительную сирингомиелитическую диссоциацию лишь в единичных местах. Когда в процесс включаются и спинноталамические пути бокового столба, расстройство чувствительности принимает форму проводниковой анестезии, не теряя при этом своего характера диссоциации. Вся область, начиная от уровня соответствующего очага до самого низу, становится нечувствительной по отношению к болевым и температурным раздражениям. При этом, конечно, поражается противоположная половина тела. Об исключениях из

этого правила было упомянуто выше. Они касаются случаев, когда болезнь мало по малу захватывает длинные волокна.

Тогда, согласно закону эксцентричного расположения длинных путей, нижние отделы туловища остаются в сохранности, так как процесс сначала вовлекает те части, которые ближе к середине. Исключительный гемитип с сирингомиелитическими явлениями все же иногда встречается, но тогда его следует объяснить заболеванием всего серого вещества сверху до низу. Существование подобных длинных щелей, простирающихся через весь спинной мозг, доказано анатомически.

Кратко, резюмируя, можно сказать, что синдром серого вещества спинного мозга, в том числе сравнительно частый сирингомиелитический синдром, представляет собой поражение филогенетически старых систем, функцию которых можно определить как функцию грубой, т. е. мало дифференцированной ориентировки относительно окружающей среды. Эта функция сводится к тому, что организм и его отдельные части отвечают на вредности при помощи примитивнейшего механизма.

Рис. 99. Трофические расстройства при сирингомиелии. Рубцы на ногах. Хейро- и подомегелия.

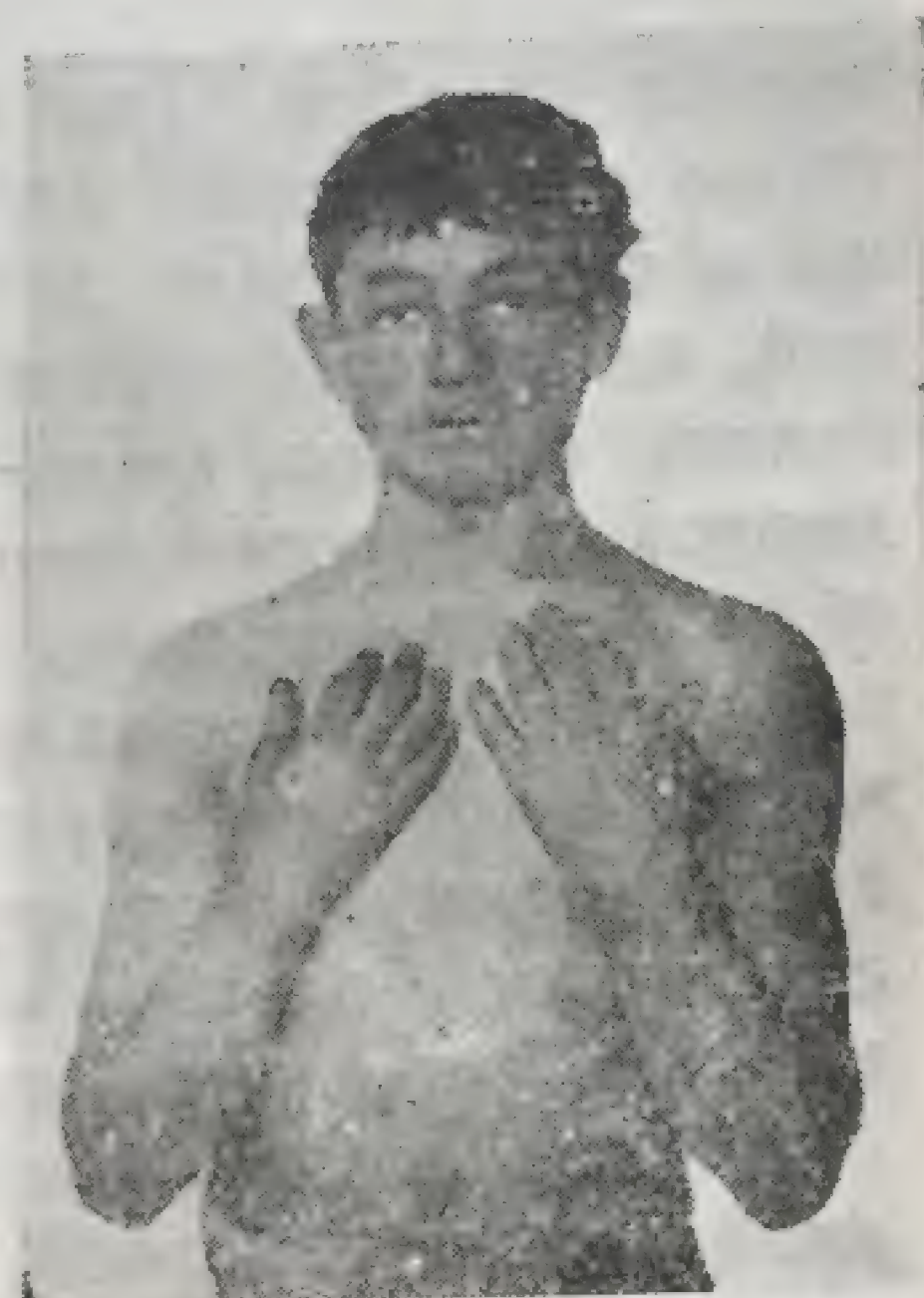


Рис. 98. Сирингомиелия. Двусторонний Хорнер. Хейромегалия.



Рис. 100. Хорнеровский синдром справа при спинальном глиозе.

На самом деле при синдроме серого вещества организм отчасти лишен подобных примитивных „защитных“ приспособлений. Многочисленные рецепторы

выпали, произошла rareфикация, разрежение всего рецепторного аппарата, особенно по отношению к ноцицептивным, вредоносным агентам. Этим созданы условия, несколько противоположные тому, что мы видели при синдроме задних столбов. Там погибло филогенетически более молодое качество, которое свойственно скорее животным, мало растительным элементам. Поэтому мы в этих случаях встречаемся с расстройствами животных функций, движений, их пространственной и временной координации. В то время, как система задних столбов, фило- и онтогенетически молодое приобретение, корреспондирует с филогенетически молодыми территориями большого мозга теменной области, непрерывно им доставляет раздражения и от них таковые обратно проводит на периферию, система серого вещества преимущественно имеет дело с подкорковыми механизмами, со зрительным бугром, еще более с гипоталамусом и другими вегетативными центрами в промежуточном и среднем мозгу, большей частью же с аппаратом и механизмами, расположенными в самом сером веществе спинного мозга.

Кроме глиоза, синдром серого вещества спинного мозга встречается при ряде других болезней, из которых я здесь еще упомяну об интрамедуллярной опухоли.

7. СИНДРОМЫ ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА.

Мы видели выше, что зрительный бугор является главнейшим коллектором всех видов чувствительности. Поэтому мы и в его функции должны раскрывать то же единство взаимно проникающих друг друга противоположностей, которое нам все время импонирует при анализе чувствительной системы, а именно эпикритический и протопатический или, как его можно было бы еще назвать, „дискритический“ элементы чувствительности. Зрительный бугор далее воспринимает зрительные, слуховые, обонятельные раздражения, он, наконец, состоит в теснейшей связи со стриопаллидарными узловыми ганглиями. Вместе с паллидумом он составляет рефлекторную дугу, в которой он сам представляет чувствительное колено, передающее афферентные раздражения преимущественно проприоцептивного характера двигательному отделу паллидума. Таким путем обеспечивается рефлекторная деятельность паллидума. Соединения со стриарной системой регулируют деятельность этой рефлекторной дуги, производя на нее тормозящее влияние. Тесная и совместная работа зрительного бугра со стриопаллидарной системой обеспечивается не только стрио- и паллидоталамическими, но и таламостриарными, таламопаллидарными соединениями. В зрительном бугре оканчиваются проприоцептивные системы из *brachia conjunctiva* и руброталамического пути. Зрительный бугор имеет свой лучистый венец, соединяющий его с корой при посредстве афферентных и эфферентных путей, а именно: с лобным мозгом, с центральными и парацентральными извилинами, теменной и затылочными долями и височными извилинами. Таким образом, зрительный бугор является большим узлом, в котором мы можем различать несколько „реле“: оптическое — в области подушки (*pulvinar*) и наружного коленчатого тела между зрительным трактом и зрительными лучами Гратиоле, обонятельное — в переднем ядре и уздечке (*habenula*), чувствительное — в задней трети наружного ядра между окончанием петли и путями между бугром и корой, мозжечковое — в той же области между системой *brachia conjunctiva* и „корковыми волокнами“ и еще другие, об анатомических соединениях которых мы мало знаем, но которые связаны с гипоталамусом и прочими вегетативными центрами. Наконец, многочисленные ядра зрительного бугра между собой соединены при помощи внутрибугровых путей.

По классическому описанию Дежерина и его школы (Эггер, Русси), для таламического синдрома характерны следующие симптомы:

1. Потеря поверхностной чувствительности в противоположной половине тела и лица как по отношению к боли и температуре, так и к прикосновению. „Глубокая“ чувствительность страдает еще значительно больше.

2. Легкая гемиатаксия и более или менее выраженная астереогнозия или потеря способности узнавать предметы только при помощи осязания.

3. Острые боли невыносимого характера, усиливающиеся временами до пароксизмов.

4. Легкая преходящая гемиплегия без контрактур.

5. Хореоформные и атетотические движения. Русси приписывает поражению зрительного бугра только расстройства чувствительности с характером выпадения, как и с характером раздражения. Прочие симптомы он относит к поражению окружающих частей.

Хэд и Холмс, как уже упомянуто пожалуй, первые обратили внимание на аффективный характер возбуждений зрительного бугра и на поведение („behavior“) таламических больных и особенно отметили различие реакций на неприятные (ноцицептивные, вредоносные), приятные и безразличные раздражения. Реакции на неприятные раздражения вполне покрываются тем, что нами уже неоднократно описывалось, как гиперпатия. Болевые ощущения на укол особенно резки, они плохо локализируются, подвержены закону: „все или ничего“. Болезненность при глубоком давлении, нередко при повышении порога раздражения, температурные раздражения часто, по описанию больного, воспринимаются не как температура, а как боль. Также и висцеральная чувствительность, например, чувствительность от давления на яички повышена. Реакция отрицательного характера вызывается также царапанием, щекотанием шершавыми поверхностями, вибрацией. „Приятные“ раздражения воспринимаются на больной стороне „приятнее“, чем на здоровой, например, теплые процедуры, нежное поглаживание. Так же и в „поведении“ проявляется таламическое расстройство в том смысле, что больная сторона на каждое нежное раздражение, примерно, на музыку, реагирует иначе, чем здоровая. Так, один больной своей пораженной стороной не мог переносить народного гимна, он все время при этом потирал свою больную сторону; другой ощущал своей больной стороной неопиcуемый ужас; третий — для своей больной стороны требовал нежности и т. д. Всегда почти можно установить выпадение чувствительности или, по крайней мере, повышение порога раздражения. Ощущения движения и положения конечности особенно сильно страдают. Меньше страдает дискриминация — существенная функция мозговой коры.

Гильман монографически обработал заболевания зрительного бугра и развивал точки зрения, сводящиеся к тому, чтоб различить несколько таламических синдромов и связать их с размягчениями в разных областях зрительного бугра. Зрительный бугор (рис. 101), по Фoa и Гиль-

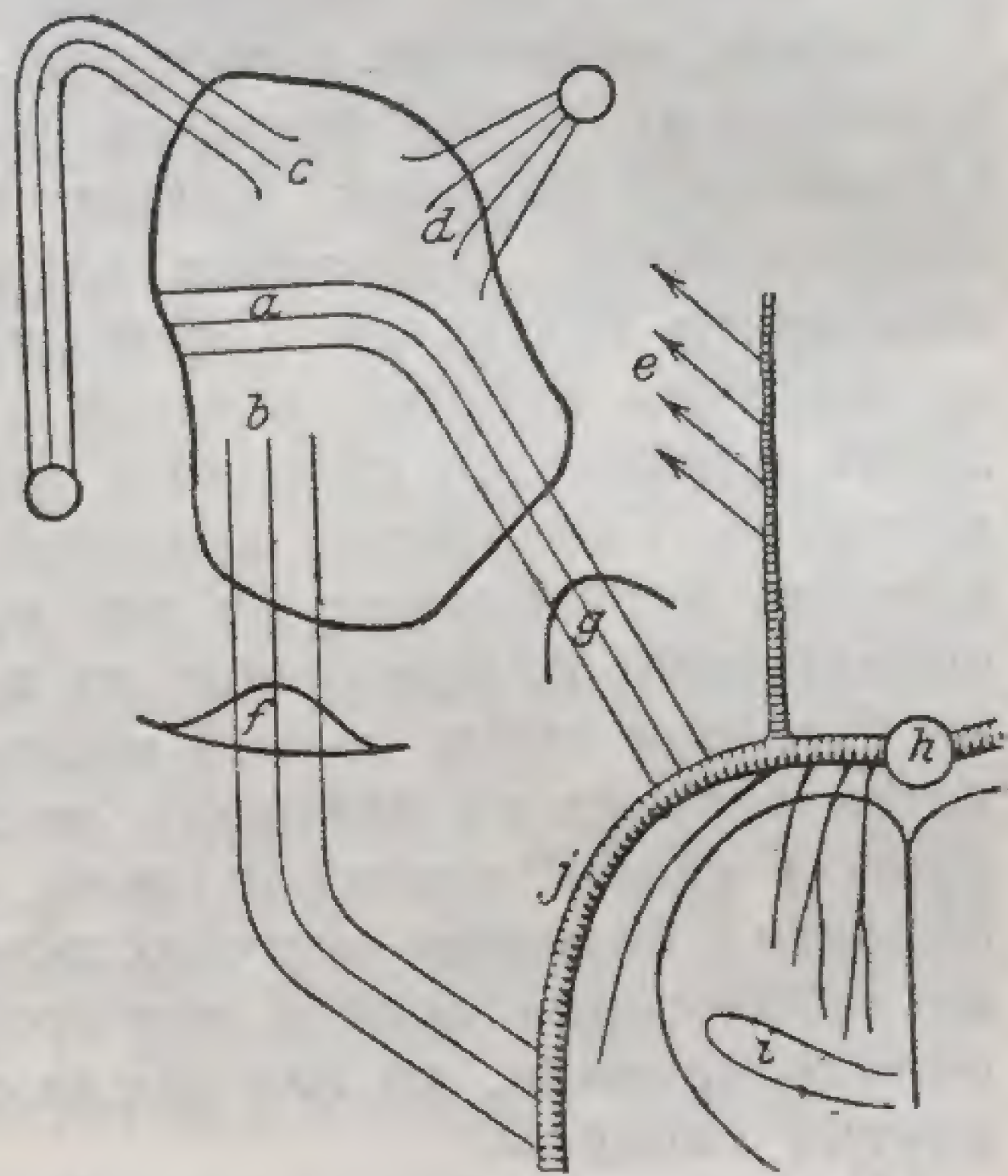


Рис. 101. Снабжение кровью зрительного бугра (по Гиллеману): a) ramus thalamoperforatus, b) r. halmogeniculatus, c) r. lenticuloopticus, b) r. Maroideus, e) r. prämamillaris, j) corpus geniculatum laterale, g) nucleus ruber, h) a. basilaris, i) substantia nigra, f) a. cerebri posterior.

ман, снабжается шестью артериальными веточками, из которых одна — *ramus praemamillaris* — происходит из *a. communicans posterior*, вторая — *ramus postmamillaris* — и третья — *r. thalamogeniculatus* — начинаются у наружного нижнего края зрительного бугра между коленчатыми телами и задней мозговой артерией. *Ramus chorioideus* на поверхности желудочка и *ramus pulvinarius* ветви *a. chorioidea* и *r. lenticuloopticus* — ветвь артерии Сильвиевой борозды. Эти артерии снабжают разные отделы зрительного бугра следующим образом: латеральное ядро — *ramus thalamogeniculatus*, *thalamoperforatus* — ветвь *rami retromamillaris* и *lenticuloopticus*. Внутреннее ядро питает *r. thalamoperforatus* и *chorioidei*, переднее ядро — *r. lenticuloopticus*. Головка зрительного бугра получает свое кровоснабжение из *praemamillaris* и артерии Сильвиевой борозды, *pulvinar* (подушка) — из *chorioidea* и отчасти из *r. thalamogeniculatus*. Последняя ветвь снабжает также и центр Льюиса и *nucleus semilunaris* Флексига. Гипоталамическая область большей частью снабжается *a. chorioidea anterior*, отчасти *r. thalamoperforatus* и *r. praemamillaris*. Гипоталамус снабжается *chorioidea anterior*, *communicans posterior* и задне-мозговой артерией. Главнейшей артерией зрительного бугра является задняя мозговая артерия и отходящие от нее ветви: *thalamogeniculatus* и *postmamillaris*, непосредственно возникающие из артерии и *r. praemamillaris*, который начинается из большой ветви задней мозговой артерии — *a. communicans posterior*. Каждая ветвь состоит из большого числа мелких артериол, которые несколько варьируют в своем происхождении, однако, распространяются в своей концевой области с большим постоянством. Таламические синдромы, по Гильману, зависят от заболеваний задней мозговой артерии. Смотря по тому, в каком месте она облитерирована, до или после отхода *art. communicans*, появляется тот или другой синдром.

Синдром Дежерин-Русси, описанный выше, зависит от размягчения области, снабжаемой *r. thalamogeniculatus* и появляется при облитерации задне-мозговой артерии. Смотря по распространенности поражения, синдром оказывается „чистым“ или „типичным“. В „чистых“ случаях размягчение ограничивается исключительно зрительным бугром, в „типичном“ синдроме, наоборот, имеются еще очажки в области *splenium'a* мозолистого тела и в области затылочных извилин соответственно *cuneus'u*. В этих случаях присоединяются гемиопические расстройства, а при левосторонних поражениях — алексия и расстройства речи, которые объясняются поражением *splenium'a* мозолистого тела.

Между этими типичными формами и чистыми формами имеются промежуточные формы и, наконец, „оборванные“ формы (*frustes*), где выступает на передний план только один или другой симптом: боли, феномен хореоатетоза, контрактуры, гемианопсия или даже расстройства речи и чтения. Если их специально не искать, то таламические симптомы могут оставаться даже и незамеченными.

От классического синдрома зрительного бугра Дежерина-Русси синдром *r. thalamogeniculatus*, установленный Гильманом, отличается только в следующих пунктах: наступают сравнительно сильные контрактуры, главным образом во время движения, а далее и синкинезии. Контрактуры, однако, не носят характера контрактуры гемиплегической. Большей частью особенно поражена верхняя конечность, так называемая таламическая рука имеет совершенно типичный вид. Ее стереотипную позу можно описать следующим образом: предплечье согнуто и пронировано, в лучезапястном суставе также наблюдается сгибание. Пронация не во всех случаях выражена равномерно, рука меньше страдает, чем при обыкновенной гемиплегии, она не согнута, пальцы удлинены, мало ригидны, часто только основные фаланги умеренно

согнуты
почти с
они нах
наибол
пальца
которо
ровать
ванная
Эти
няя ко
случая
как он
к атет
гипо
Др
forati,
и Нико
ного
можеч
роны
чувств
стоянн
встреч
задней
обраще
posteri
Нер
случая
Что ка
ного бу
ядра, б
с пора
ческие
чаях пат
но заним
Поэтому
задней
соответс
тельной
виевой б
расстрой
Если
для та
указать
и в особ
ниях пер
мозга те
во все
образует
половин
тельном
характера
половине
М. Е. Кроль — 11

согнуты в основных суставах, в то время, как средние и концевые фаланги почти совершенно разогнуты. Пальцы не неподвижны и не ригидны. Наоборот, они находятся в непрерывном движении, хотя и не очень оживленном. Однако, наиболее типичным в этих движениях является полная независимость одного пальца от другого, так что возникают непривычные вычурные позы, в некоторой степени напоминающие атетотические. Не всегда легко фиксировать эту руку. Таламическая контрактура, следовательно, — не фиксированная контрактура гемиплегиков, она меняется в своей интенсивности.

Эти описания Гильмана, действительно, соответствуют позе, которую верхняя конечность принимает при очагах в зрительном бугре. Я в нескольких случаях зрительного бугра видел прекрасно выраженную таламическую руку, как она описана Гильманом. И нет сомнения, что эта рука крайне близка к атетотической. Особенно она к ней приближается по своеобразной смеси гипотонии и гипертонии, на что Гильман обратил мало внимания.

Другой синдром зрительного бугра по Гильману — синдром *r. thalamoperforati*, ветви *art. retromamillaris*. Он соответствует описанному Киари, Фоа и Николеску руброталамическому или верхнему синдрому красного ядра. Здесь на переднем плане стоят двигательные симптомы отчасти мозжечкового характера и в особенности дрожание конечности одной стороны (*hemitremor*), часто носящее интенционный характер. Расстройства чувствительности часто мало выражены, хореоатетотические движения непостоянны. Встречается таламическая рука. Этот синдром чаще, чем другие, встречается в изолированном виде. Другие симптомы, зависящие от поражения задней мозговой артерии, здесь почти никогда не наблюдаются, так как кровообращение очень быстро и хорошо выравнивается при помощи *a. communicans posterior*.

Нередко встречается комбинация обоих синдромов. В таких случаях выступают все таламические симптомы в меняющейся дозировке. Что касается синдромов, зависящих от поражения других участков зрительного бугра, то функция переднего ядра, верхней и передней части бокового ядра, большей части внутреннего ядра менее ясна. Описаны были случаи с поражением передних участков зрительного бугра, где преобладали психические расстройства и где на первом плане стояла гемиплегия. В таких случаях патологический процесс не ограничивается вышеупомянутыми областями, но занимает еще и другие части зрительного бугра или выходит за его границы. Поэтому при облитерирующих процессах в области упомянутых ветвей задней мозговой артерии возникает более или менее выраженный синдром, соответствующий одному из упомянутых. *A. lenticulooptica* не играет значительной роли в кровоснабжении зрительного бугра. Закупорка артерии Сильвиевой борозды, от которой начинается *a. lenticulooptica*, не вызывает никаких расстройств в функции зрительного бугра.

Если мы зададим себе теперь вопрос, какие признаки наиболее типичны для таламического синдрома, то мы, в первую очередь, должны указать на те, которые уже были в особенности выдвинуты Дежеринем и Русси, и в особенности — на гиперпатию. Она отличается от гиперпатии при заболеваниях периферических нервов, от заболеваний проводящих путей спинного мозга тем, что специфическое протопатическое болевое чувство локализуется во всей противоположной половине тела. Зрительный бугор образует, как особенно подчеркнуто Ферстером, функциональное целое для половины тела и даже для всего тела. Каждый локализованный очаг в зрительном бугре обуславливает то, что любое раздражение патологического характера, которое к нему проводится, вызывает иррадиацию боли на всей половине тела. Также и описанные Хэдом и Холмсом „аффективные“

оберт она каждого ощущения с положительным или отрицательным ощущением особенно характерны для таламического очага, в особенности, когда они появляются не только вследствие раздражения тангорецептора, но и дистантного рецептора (глаз, ухо, вкус, обоняние). Далее при таламических очагах особенно часто возникают висцеральные боли, нередко уже направляющие диагноз по ложному пути. Так, я, в частности, видел больных с эпидемическим энцефалитом, которых оперировали вследствие предполагавшегося воспаления червеобразного отростка, желчного пузыря, язвы желудка и т. п. заболеваний. Еще недавно у меня в клинике лежала молодая пациентка, которую собирались оперировать в одной клинике от воспаления червеобразного отростка, в другой — от желчных камней, которая жаловалась на боли в правом боку. От ножа ее спасло только то, что у нее появились припадки, трактованные врачами как истерические, так как они состояли из непреодолимых припадков смеха, нередко переходивших в насильственный плач. В связи с этим было высказано предположение, что речь идет об истерии, тем более, что как-то удалось „вскрыть психическую травму“. После этого она попала в нервную клинику, где отсутствие Ахиллова рефлекса и плохая реакция зрачков немедленно решили диагноз в пользу эпидемического энцефалита. Истерические припадки насильственного смеха и плача, как и боли, должны были быть квалифицированы, как таламические. В анамнезе, при более подробном расспросе, оказались и расстройства сна. Ее энергично лечили уротропином, и спустя несколько месяцев она выписалась со значительным улучшением. Для истерии не было решительно никаких данных.

Прекрасный случай таламического синдрома описала из моей клиники Э. Минкина. Она правильно трактовала его, как руброталамический синдром, хотя и не все симптомы соответствовали данному Гильманом шаблону. Речь шла о ранении черепа, которое больной получил в теменной области. Он не потерял сознания. На следующий день появились тошнота и рвота. Только на четвертый день он почувствовал слабость и онемение в правой руке. В тот же вечер он должен был лечь и пролежал восемь—десять недель с высокой температурой, без памяти. Из черепной раны выделялся гной. Постепенно сознание возвращалось. Речь была затруднена. Правой рукой он не мог двигать. Правая нога мало пострадала. Был задет и правый угол рта, который так же, как и правая верхняя конечность и верхняя часть правой половины груди, был гипестетичен. Постепенно речь улучшалась. Восстановились также движения в правой руке. Однако, около этого времени он начал замечать в ней дрожание, которое все усиливалось. Кроме того, наступили сильные боли в правой половине тела, которые он неясно локализовал и которые он нередко относил в область печени и в подложечную область. Из истории болезни я заимствую: жалобы на боли в правой половине тела, выраженная гипестезия всех видов в правой половине лица и отсутствие всякой чувствительности вокруг правого угла рта, наиболее тяжелые явления оказались в правой руке. Здесь был совершенно вялый паралич, с типично висющейся рукой, как при параличе лучевого нерва. Питание мышц было несколько ниже нормы с количественным понижением электрической возбудимости. Тяжелые расстройства координации в правой руке с сильным интенционным дрожанием. При закрытых глазах атаксия еще усиливалась. При вытянутых верхних конечностях рука отвисала вниз. Все плечо производило в плечевом суставе, при слегка согнутом предплечьи, движения в горизонтальной плоскости, похожие на тремор. При закрытых глазах эти движения приобретали значительно большую амплитуду. При лежании с пассивно-откинутой на постели конечностью дрожание проходило или, по крайней мере, значительно уменьшалось. Подражательная синкинезия в правой руке была слабо выражена.

При вставании
нога. Справа
жение чувств
ее в правой
ощущение, локал
конечности и
была пониж
расстроено в
стальные ре
логических
непрерывное
ктоза, диате
прерывно с
теменной об.
Следует
случае после
ее предполож
или теменную
надо согласи
лением кор
стезией прав
сенсорного х
за корковый
бенно висцера
безусловно го
в месте вхожд
нельзя ждать,
описанных Фо
болезненные п
rati. Была пора
та, которая пр
Таламическ
бинаций, встреч
всегда огранич
воспалительны
определенных со
Э. Минкиной, что
странность бол
один из синдром
ити еще дальше
более точную ло
диальных его час
ставлены в зрите
допустить, что в
нижняя конечност
с верхней конечност
ложность этому слу
зрительного бугра,
ядра Флексига и п
щажены. Маринеско
ventralis thalami
чувствитель

При вставании с положения на спине иногда мозжечковая асинергия в правой ноге. Справа адиадохокинез. Легкая мозжечковая каталепсия. Заметное понижение чувствительности в правой половине тела и почти полное отсутствие ее в правой верхней конечности и вокруг правого угла рта; двумерное ощущение, локализация, кинестезия кожи больше всего пострадали в правой верхней конечности и на груди — на уровне сосков. Вибрационная чувствительность была понижена на всей правой половине тела. Ощущение положения было расстроено во всех суставах правой верхней конечности. Сухожильные и периостальные рефлексы на правой верхней конечности почти отсутствовали. Патологических рефлексов не было. Из вегетативных симптомов наблюдалось непрерывное потение рук, слюнотечение. Функциональные пробы печени (галактоза, диатермия и друг.) дали нормальные результаты. Больной лежит непрерывно с горячими бутылками в области печени и под ложечкой. В левой теменной области костный дефект.

Следует полностью согласиться с Э. Минкиной, предполагавшей в данном случае послетравматический энцефалит. Больше возражений может встретить ее предположение, что энцефалит имел исходной точкой центральные извилины или теменную долю, а затем проник в глубину до зрительного бугра. И все же надо согласиться с тем, что вся картина не может быть объяснена только заболеванием коры. Особенно резко выраженная анестезия вокруг угла рта с анестезией правой руки, с первоначальным расстройством речи, повидимому, сенсорного характера, заметно ослабленная психика — все это говорило бы за корковый очаг. Однако, тяжелая обширная гипестезия, сильные боли, особенно висцерального характера, дрожание интенционного характера — все это безусловно говорит за локализацию в области зрительного бугра, а именно — в месте вхождения волокон красного ядра. При гнойном энцефалите, конечно, нельзя ждать, чтобы процесс ограничился областью одной какой-нибудь из описанных Фоа и Гильманом артерий. Все же замечательно, что в этом случае болезненные процессы развивались приблизительно в области *r. thalamoperforati*. Была поражена также и область *r. thalamogeniculati*, другими словами, та, которая преимущественно снабжается ветвями задней мозговой артерии.

Таламические синдромы Гильмана не могут исчерпать всевозможных комбинаций, встречающихся при поражениях зрительного бугра, так как они не всегда ограничиваются областью одной артерии. Тем не менее, именно гнойные воспалительные очаги, главным образом, нередко разыгрываются в области определенных сосудов. Я потому несколько подробнее остановился на случае Э. Минкиной, что он дает возможность, несмотря на первоначальную распространенность болезненного процесса, вылущить с достаточной убедительностью один из синдромов зрительного бугра. Но мы могли бы в анализе этого случая идти еще дальше, учитывая, что Валленберг внутри зрительного бугра дал более точную локализацию для окончаний тройничного нерва, а именно — в медиальных его частях. С другой стороны, как раз нижние конечности представлены в зрительном бугре латерально от верхних. В виду этого можно допустить, что в описанном случае очаг находится более медиально, так как нижняя конечность оказалась менее пораженной, а половина лица была вместе с верхней конечностью более всего вовлечена в этот процесс. В противоположность этому случаю, Маринеско и Николеску совсем недавно описали случай зрительного бугра, где половина лица оказалась сравнительно свободной, а при вскрытии медиальные части наружного ядра зрительного бугра, полулуниного ядра Флексига и периферические части срединного центра Льюиса были поражены. Маринеско и Николеску также полагают, что разрушения *p. externo-ventralis thalami* (область *r. thalamogeniculati*) преимущественно вызывают чувствительные расстройства, а поражение руброгипоталамической обла-

сти и вентромедиальных частей (область *r. thalamoperforati*), где находятся конечные ядра пути между зубчатым ядром, красным ядром и зрительным бугром, вызывает симптомы мозжечка и красного ядра. Мы причисляем сюда также и значительное повышение психорефлексов, насильственный смех и плач, которые вызываются расторможением таламопаллидарной рефлекторной дуги. У вышеупомянутой больной с эпидемическим энцефалитом возникали припадки смеха и плача, которые рассматривались, как истерические, всегда в связи с каким-нибудь раздражением, хотя и минимальным. Переживания больной во время этих припадков абсолютно не были им адекватны. Аффективный тон не имел положительного знака при смехе, скорее он имел отрицательный знак при плаче.

Мы должны отнести и недостаточную мимику в части случаев не только за счет поражения полосатого тела, но также и на очаги в зрительном бугре, который функционирует, как важнейшая афферентная система рефлекторной дуги для автоматических реакций эмоционального характера.

Во многих случаях синдром зрительного бугра вызывается не заболеваниями стенок артерий и прежде всего задней мозговой, но более диффузными процессами, в роде опухолей, кровоизлияний, воспалений. В таких случаях нельзя ожидать, что мы найдем в клинической картине резко очерченный синдром какого-нибудь отдела зрительного бугра. Мы в таких случаях, наоборот, встречаемся с целым комплексом различных симптомов зрительного бугра, соответствующим множественности соединений зрительного бугра с корой, со стриопаллидарной системой, ядрами красного ядра и мозжечка, системой петли, органами гипоталамуса. Далеко не все из этих симптомов уже в настоящий момент нам ясны в патогенетическом отношении. Так, Клейст в последнее время объяснял очагами в зрительном бугре синдром, к которому мы еще вернемся при описании синдромов лобного мозга. Речь идет о симптоме двигательного негативизма, который Клейст обозначил, как *противоудержание* (*Gegenhalten*). Он состоит в сопротивлении, оказываемом изменению положения и позы. Каждая попытка менять положение, позу тела или его части при помощи пассивных движений ведет к напряжениям в мышцах, фиксирующих данную позу. Чем более нарастает применяемая сила, тем сильнее мышечное напряжение, сопротивление. По Клейсту, наиболее часто это противоудержание находят в нижней челюсти, однако, и в шейных мышцах, особенно в сгибателях, в мышцах проксимальных отделов конечностей, особенно в приводных мышцах плеч и бедер. Противоудержание может ограничиваться также отдельной частью тела. Противоудержание можно вызвать при помощи определенных манипуляций, например, повторными легкими растяжениями исследуемых мышц. Клейст различает реактивное и спонтанное противоудержание. Первое наступает при пассивных движениях, второе — наступает у больных самостоятельно, хотя и здесь нельзя отрицать влияния, например, силы тяжести. Тактильные и внутренние раздражения, болезненные ощущения и чувства также вызывают позы, фиксирующиеся при помощи противоудержания. Клейст находил у больных, у которых констатируется противоудержание, также хватательные рефлексы руки и сосательные рефлексы губ. При них противоудержание особенно резко выражено. Клейст нашел у 10 артериосклеротиков с противоудержанием, из них в 9 с хватательным рефлексом, каждый раз двусторонние большие или меньшие очаги размягчений, полости и дефекты вещества в зрительных буграх, заболевание которых в большинстве случаев вызывало еще и другие аффективные расстройства (насильственный плач и т. п.). Клейст рассматривает противоудержание, как симптом, указывающий на функцию низших „аффективных“ областей мозга, каудальной части продолговатого мозга,

которые освобождаются от влияния высших аффективных центров в зрительном бугре. Хватательный рефлекс, очевидно, локализуется в шейной части спинного мозга. Это доказывают случаи мезэнцефалических или ромбэнцефалических существ, как, например, то, которое описал Гампер.

Трудно рассматривать описанный Клейстом симптом противодержания, который я мог констатировать у тяжелых мозговых больных как с опухолями, так и с сосудистыми поражениями, исключительно как синдром зрительного бугра. Подобные картины наблюдали К. Майер и Рейш при очагах в лобной доле. В случаях Клейста также имелся тяжелый общий артериосклероз, который не мог оставить кору нетронутой. Вполне, конечно, можно допустить, что противодержание может встречаться при очагах в зрительном бугре и при фронтальных очагах. За это говорит то обстоятельство, что зрительный бугор теснейшим образом корреспондирует с корой, и, с другой стороны, „нисшие аффективные центры“ в продолговатом и спинном мозгу соединены как со зрительным бугром, так и с мозговой корой. Во всяком случае этот интересный симптом является не симптомом выпадения, не симптомом минуса, но лишь проявлением новых методов реакции, покоящихся на фило- и онтологенетически старых механизмах и автоматизмах (подробности об этом см. в главе о лобных синдромах).

О корковых синдромах расстройств чувствительности см. в отделах о синдромах задней центральной и теменной извилин.

III. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ РЕФЛЕКСОВ.

1. ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ.

Как в физиологии, так и в клинике, понятие рефлекса проделало некоторую эволюцию. В настоящее время уже нельзя говорить о рефлексах, как об абсолютно - стереотипных ответах на раздражение, которые исключительно и однозначно определяются анатомической рефлекторной дугой. Если анатомическая рефлекторная дуга и не меняется, то рефлексы все же могут подвергаться значительным изменениям и даже в противоположном смысле. Этот биологически вполне понятный факт — являются же рефлекторные движения реакцией организма на разнообразнейшие и часто противоположные раздражения окружающей среды при разнообразнейших ситуациях живого существа — только в последнее время нашел в клинике свою оценку и практическое применение, благодаря исследованиям Шеррингтона, Магнуса, Павлова и других. Когда мы ударом на пателлярное сухожилие вызываем коленный рефлекс, то последний действительно связан с анатомической рефлекторной дугой и детерминирован ею. Однако, разнообразные изменения, происходящие в организме и окружающей среде, могут вызывать изменения и в коленном рефлексе без того, чтобы рефлекторная дуга хоть сколько-нибудь менялась. Более того, мы можем утверждать, что принципиально каждое изменение части организма или в окружающей его среде вызывает переключения, перестройку во всем организме, которые при известных условиях могут обнаруживаться и при помощи клинического, искусственно изолированного исследования рефлекса. Теперь уже в клинике в известном смысле говорят об изменении структуры рефлексов, об аллиированных и антагонистических рефлексах, об индуцированных рефлексах. Искусственное раздражение, которое применяется в клинике для вызывания рефлексов при известных условиях, у того же лица вызывает различные результаты, смотря по положению тела или его отдельных частей, между прочим и исследуемой конечности. Особенно при некоторых патологических условиях эта динамическая характеристика рефлексов проявляется особенно рельефно, т. е. именно тогда, когда некоторые реакции организма более примитивны, более непосредственны и более автоматически отвечают на изменения ситуации. Большей частью при этих реакциях речь идет о преформированных позах, движениях и изменениях тонуса, которые могут проявляться, смотря по ситуации, или как рефлекторное движение, или как рефлекторные позы или же как тонические рефлексы.

Качество и еще более размер рефлекторных движений в значительной степени зависят от тонуса, которым характеризуются отдельные части рефлекторной дуги, между прочим — и ее эфферентные части. А тонус меняется нередко с изменениями положения исследуемой части. Тонус мышцы повы-

шается при ее растяжении (Уксюл). Здесь следует упомянуть только о классических опытах Шеррингтона на децеребрированных животных, а также об исследованиях Магнуса на отвисающем вниз кошачьем хвосте. Смотри по тому, лежит ли децеребрированная кошка на левом или правом боку, в одном случае растягиваются правые, а в другом — левые, отводящие хвост мышцы; при пощипывании кончика хвоста последний движется или вправо или влево, смотря по положению кошки, в обоих случаях в сторону, противоположную раздражению, а именно — вверх. Положение тела также оказывает влияние на мышечный тонус отчасти через вестибулярный аппарат, отчасти же через шейные рефлексы, отчасти — через открытые Магнусом установочные рефлексы туловища, возникающие при раздражении несимметричных частей тела и автоматически осуществляющих поднятие тела из ненормального положения. Тонус различных мышц а также всей мускулатуры меняется также под влиянием положения отдельных частей тела. Особенно повороты головы, наклонение и другие движения ее вызывают изменения в положении отдельных частей, изменения тонуса в них и сообразно с этим изменения и рефлексов. Правда, эти влияния лучше всего можно клинически констатировать только в определенных патологических случаях. Однако, следует здесь особенно подчеркнуть, что мы тут находимся только в самом начале наших попыток использовать для клинки данные, полученные на децеребрированных животных. Работа эта в полном разгаре, и следует еще собрать много фактического материала, чтобы открыть у постели больного закономерности, которым подчинены указанные рефлексы.

Если рефлекторные движения оказываются ответом на определенные раздражения, то, во избежание недоразумений, следует предупредить, что только те движения должны рассматриваться, как рефлексы, которые являются ответом на раздражения центrostремительных аппаратов или механизмов. Так, конечно, движение, вызванное электрическим раздражением двигательного нерва, не является рефлекторным движением. Однако, то движение ноги следует считать рефлекторным, которое появляется вследствие раздражения кожи подошвы. Существенным, следовательно, является приложение раздражения к рецептору, от которого берет начало центrostремительный путь. Через него это раздражение проводится далее и в известном месте переключается на центробежные пути. Часть этого проведенного раздражения достигает ближайших двигательных нервов, другая часть проводится далее центrostремительно с тем, чтобы на разных этажах центральной нервной системы вступить в контакт с другими двигательными элементами и, таким образом, влиять на тонус более удаленных мышц.

Еще неясно клиническое значение так называемых аксонных, осевых рефлексов Ланглея. Возбуждения, особенно в вегетативной системе, при известных условиях могут передаваться от центrostремительного волокна непосредственно на центробежные без того, чтобы возбуждение достигло нервной клетки в центральном органе.

Если, как уже было выше указано, каждое рефлекторное движение является функцией целого ряда факторов, определяющих тонус, и если между „единственным“ афферентным рефлекторным коленом и „единым конечным путем“, афферентным коленом рефлекторной дуги включено целое множество промежуточных рефлекторных дуг или коллатералей, в разных этажах друг над другом надстраивающихся, то все же в клиническом исследовании большей частью наиболее значительную роль играет определенное состояние той рефлекторной дуги, которая соответствует наиболее короткой коллатерали. Поэтому чрезвычайно важно отдать себе

отчет в том, на какой высоте центральной нервной системы разные рефлексы имеют свои кратчайшие коллатерали. Часто эта рефлекторная дуга, конечно, обладает и наибольшим биологическим значением.

Вполне соответствует сущности рефлексов, как ответов на раздражения, если и клиницист, подобно физиологу, делит их, смотря по характеру раздражения, которое применяется при исследовании, на собственные рефлексы или проприоцептивные и посторонние рефлексы или экстероцептивные. К первым относятся сухожильные рефлексы, обуславливающиеся внезапным растяжением мышц, тонические рефлексы, к которым относятся шейные и лабиринтные рефлексы, далее — рефлексы растяжения, адаптации и фиксации (см. таблицу). К посторон-

Рефлексы	Способ исследования	Реакция	Локализация
Masseter'a	Удар по шпаделю, положенному на зубы нижней челюсти при полукоткрытом рте	Поднятие нижней челюсти	Варолиев мост
Biceps'a	Удар по сухожилию двуглавой мышцы при слегка согнутом и супинированном предплечьи	Сгибание предплечья	C ₅ —C ₆
Supinator'a или луча	Удар по стиловидному отростку луча при согнутом под прямым углом локте и полусупинированном предплечьи	Сокращение длинного супинатора	C ₅ —C ₆
Scapulo-humeral'ный или infraspinatus'a	Удар по месту лопатки, лежащему на 2—3 см к наружи от угла, образуемого костью лопатки и ее внутренним краем	Приведение и вращение висающей вниз верхней конечности	C ₅ —C ₆
Пронаторный	1. Удар в локтевом сгибе сбоку от среднего эпикондила 2. Удар по короткому пронатору на предплечье	Пронация кисти и предплечья	C ₆
Трехглавой мышцы	Удар по сухожилию трехглавой мышцы при слегка согнутом локте	Разгибание предплечья	C ₆ —C ₇
Carpometacarpal'ный	Постукивание по тылу кисти	Сгибание пальцев	C ₈ —D ₁
Реберно-брюшной	Постукивание по краю ребер	Втяжение пупка в направлении раздражения	D ₈ —D ₉
Medio-pubes (Гиллена)	Удар по лобковому сочленению	Сокращение мышц живота и приводящих бедро	D ₁₀ —D ₁₂
Коленный феномен или пателлярный	Удар по сухожилию четырехглавой мышцы	Разгибание в колене	L ₃ —L ₄
Приводящих мышц	Удар по внутреннему краю колена	Приведение бедра	L ₂ —L ₃
Перекрестный спинно-аддукторный	Удар по spina ossis ilei sup.	Приведение противоположного, реже одноименного бедра	D ₁₂ —L ₁
Двуглавой мышцы бедра	Удар по сухожилию двуглавой мышцы бедра в боковом положении больного	Сгибание голени	S ₁
Ахиллов	Удар по Ахиллову сухожилию при сгибании в колене с висающей вниз стопой	Тыльное сгибание стопы	S ₁ —S ₂
Феномен Лери или рефлекс предплечья	Максимальное сгибание пальцев и руки при чуть согнутом локте	Сгибание в локтевом суставе	от C ₄ до коры
Основных фаланг пальцев К. Майера	Максимальное сгибание четвертого или третьего пальца в основных суставах	Приведение и оппозиция большого пальца	C ₆ —D ₁

ним рефлексам (*Fremdreflexe*) относятся те рефлексы, которые появляются вследствие раздражения экстероцепторов, т. е. нервных окончаний в коже, слизистых оболочках, роговице и т. д., в органах чувств, как зрительных, обонятельных и т. д.

Как уже было указано, далеко не все рефлексы приобрели клиническое значение. Наиболее давно известны и больше всего изучены сухожильные рефлексы. О них здесь непосредственно и будет речь. Затем мы остановимся на тонических рефлексах и разберем вестибулярные или лабиринтные рефлексы и, наконец, наиважнейшие посторонние рефлексы.

2 СУХОЖИЛЬНЫЕ, НАДКОСТНИЧНЫЕ И СУСТАВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ.

Расстройства сухожильных рефлексов могут проявляться различным путем. Рефлексы могут отсутствовать или они могут быть понижены. Большею частью это говорит за поражения в области примитивной рефлекторной дуги; поражение может быть: в периферическом нерве при неврите, полиневрите, в области задних корешков при травматическом поражении последних, при ограниченном спинальном менингите, спинной сухотке, сифилисе, туберкулезе позвонка и т. д., в спинном мозгу при миелите или глиозе, гематомии в области соответствующего рефлекторного сегмента, при остром или хроническом полиомиелите, мышечных дистрофиях, при наследственных заболеваниях, при Фридрейховой атаксии. Отсутствие сухожильных рефлексов играет в клинической неврологии большую роль и поэтому часто является решающим для локального диагноза. Поэтому нужно здесь подчеркнуть, что отсутствие сухожильных рефлексов, особенно коленных рефлексов, не всегда заставляет локализовать болезненный процесс в области примитивной рефлекторной дуги. Коленный рефлекс или рефлекс Ахиллова сухожилия может также отсутствовать при заболевании мозга, а именно при опухолях или водянке головы, вызывающих повышение внутричерепного давления. Особенно часто это бывает, повидимому, при локализациях в мозжечке. Не совсем ясно, что в таких случаях играет роль: влияние ли повышенного давления в черепе на давление в позвоночном канале, благодаря чему повреждаются выходящие корешки, или токсическое влияние на клетки передних рогов. Возможно и влияние обоих факторов. В эпилептическом припадке, а также в уремическом сухожильные рефлексы обычно отсутствуют. В некоторых случаях отсутствуют сухожильные рефлексы даже без наличия чего-либо патологического. Иногда в таких случаях речь идет об оборванных формах (*formes frustes*) семейных заболеваний, которые у других членов семьи выражены в полной степени. Сюда относятся некоторые случаи Фридрейховой болезни, миопатии и т. п., в части случаев — abortивные формы спинной сухотки, где, действительно, ничего другого открыть не удастся.

От этих случаев, где сухожильные рефлексы действительно отсутствуют, следует отличать те случаи, где рефлексы только, видимо, отсутствуют, так как нелегко их вызывать. Сравнительно легко можно вызвать коленные, Ахилловые, плечево-лопаточные, лучевые, а остальные часто весьма трудно получить, так как больному не удастся в достаточной степени расслабить исследуемые мышцы.

Повышение сухожильных рефлексов часто встречается без всякого органического заболевания у угнетенных больных, а также и при истерии или неврастении. При наличии симптомов органического заболевания, однако, надо прежде всего думать о поражении пирамидных путей. Правда, и внепирамидные заболевания сопровождаются повышением сухо-

жильных рефлексов. Однако, это повышение никогда не достигает слишком высокой степени. Зато при пирамидных заболеваниях рядом с параличем повышение рефлексов является наиболее выдающимся симптомом. Особенно хорошим пирамидным симптомом является повышение пронаторного рефлекса (рис. 102). Нередко можно, на основании асимметрии коленных рефлексов, при которой рефлекс сильнее на одной стороне, предположить заболевание пирамид. При очень повышенных рефлексах доходит до клонуса надколенника или стопы, который наступает при растяжении рукой соответствующего

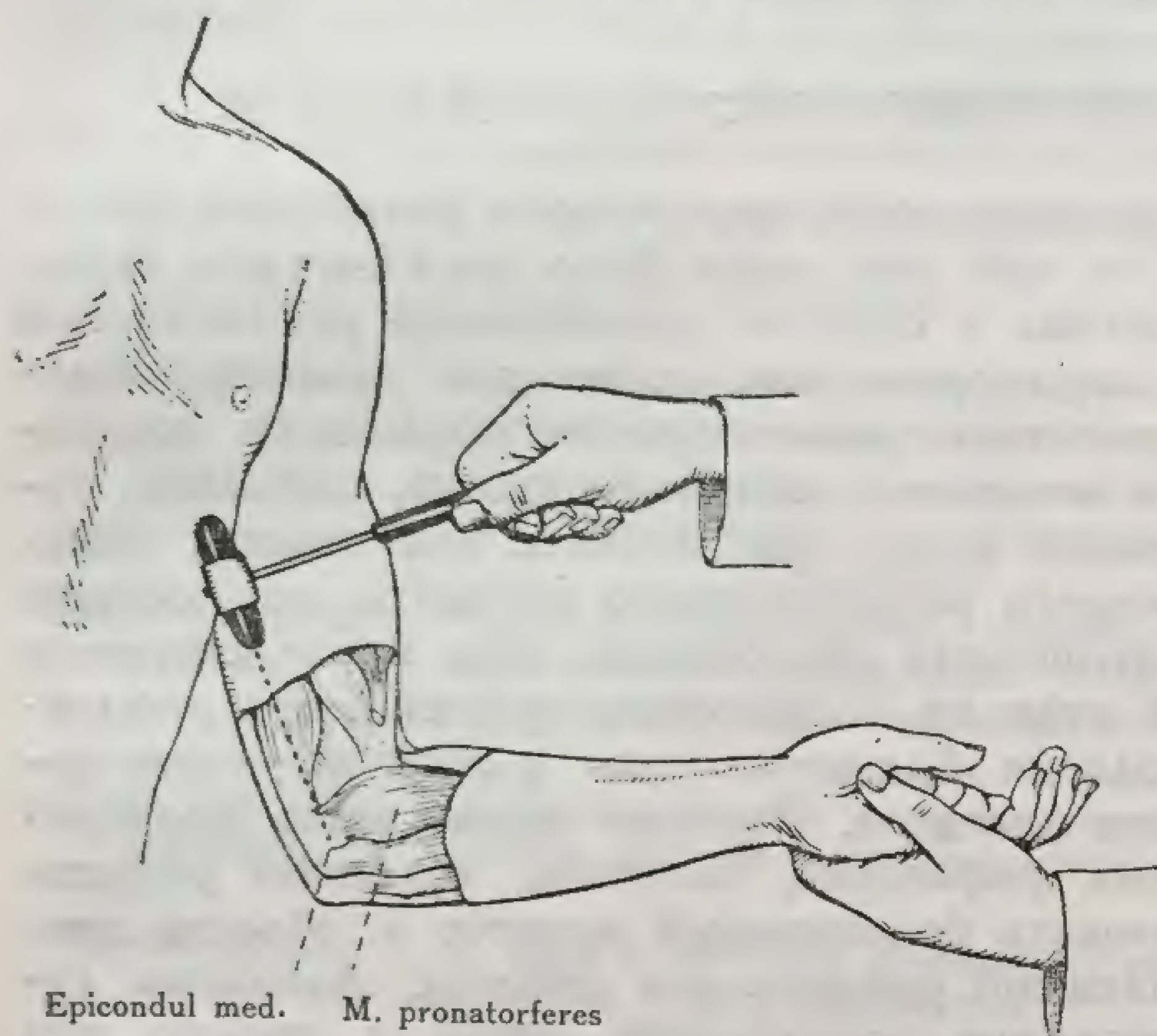


Рис. 102. К исследованию пронаторного рефлекса.
По Марковичу.

иногда появляются также и сухожильные рефлексы, не вызываемые в нормальном состоянии. Я упомяну тут об описанном Членовым (из клиники Минора) спинном (дорсальном) рефлексе приводящих мышц (дорсальный аддукторный р.). Его рецепторная зона находится на спине по средней линии от крестца, а затем по обеим сторонам позвоночника паравертебрально, во многих случаях еще более латерально. При значительном повышении рефлекторной возбудимости постукивание по этой области вызывает патологический рефлекс приводящих мышц одного или обоих бедер. У гемиплегиков рефлекс приводящих мышц появляется на одной стороне. У параплегиков часто бывает, что верхняя граница рецепторной зоны соответствует нижнему уровню спинномозгового поражения. В этом отношении дорсальный или спинной рефлекс приводящих мышц напоминает защитные рефлексы и с некоторым правом Членовым так и рассматривается. Но, так как он морфологически более напоминает сухожильный рефлекс, и его появление связано с повышением тонуса приводящих мышц, он, следовательно, в этом смысле ближе к проприоцептивным рефлексам, и я его описываю здесь. Он исследуется в сидячем положении при согнутых в коленях под прямым углом ногах. Верхняя часть туловища под острым углом сгибается вперед для усиления рефлекса. Затем спина перкутируется снизу вверх, лучше всего паравертебрально, при чем надо следить или при помощи зеркала (Минор) или при помощи ассистента, или в крайнем случае без всякой помощи, происходит ли приведение бедер. Если требуется определить границу очага, следует повторно перкутировать

сухожилия, давлением на надколенник или подошву или при постукивании молотком. На основании повышенных рефлексов нельзя сказать, какая часть пирамидного пути поражена. Рефлексы всегда повышены независимо от места поражения, начиная от его начала в передней центральной извилине и до клеток передних рогов. Судить только на основании повышения рефлексов об органическом характере заболевания можно только в тех случаях, где существует настоящий клонус, который, впрочем, иногда может быть смешан с истерическим. Но последний не всегда так стереотипен и равномерен.

Когда нормальные сухожильные рефлексы повышены,

снизу вверх и наоборот, в сагиттальной или парасагиттальной плоскости спины. Во многих случаях рефлекс Членова и мне оказывался полезным.

Следует вкратце еще коснуться вопроса, всегда ли пирамидные поражения сопровождаются повышением сухожильных рефлексов. Старый взгляд Бастиана, что при полной перерезке спинного мозга сухожильные рефлексы пропадают вследствие отделения от тормозящих и возбуждающих центров, в настоящее время ликвидирован. Все же бывает, что при спинномозговых поражениях, несомненно касающихся пирамидных путей, сухожильные рефлексы не только не повышаются, но ослабляются или отсутствуют. В таких случаях нужно считаться со сложными условиями, к которым следует причислить изменения циркуляции в веществе спинного мозга, в передних рогах, в передних корешках, лимфатические застои, затруднения в циркуляции спинномозговой жидкости, интоксикации и подобные факторы. Но здесь играет еще существенную роль то, что, кроме пирамидных путей, гибнут также другие центробежные пути, тоже определяющие тонус.

Несколько иначе нужно расценивать обстоятельства относительно рефлексов Лери и К. Майера. Здесь мы имеем дело с несколько более сложными явлениями. Рефлекторная дуга для этих феноменов идет, повидимому, не только через соответствующие шейные сегменты, но также и до коры. Потеря этих рефлексов поэтому может говорить не только за поражение в области периферического пути рефлекторной дуги, но также за поражение пирамидных путей. При поражении срединного нерва рефлекс основных фаланг Майера отсутствует вследствие выпадения действия *crropens'a*. Поражение локтевого нерва также может ослабить этот рефлекс, так как в этом случае погибает чувствительное, афферентное колено рефлекса. При поражении пирамидных путей также отсутствует рефлекс основных фаланг. Это один из наиболее постоянных симптомов его. Он может быть использован также и для прогноза его: с улучшением паралича возвращается также и нормальный рефлекс основных фаланг. Правда, отсутствие феноменов Лери и Майера не имеет абсолютного значения, так как иногда они не бывают и у здоровых. Поэтому присутствие нормального рефлекса имеет большее значение, чем его отсутствие.

Наконец, следует упомянуть и о повышении рефлекса основной фаланги большого пальца (К. Майер). Оно проявляется не только в том, что большой палец приводится и оппонируется при мельчайшем пассивном сгибании основных фаланг 4 или 3 пальцев, но также в появлении сокращения сгибателей предплечья, дельтовидной мышцы, может быть, и меньшей грудной. В редких случаях и у здоровых могут участвовать в рефлекторном движении мышцы, расположенные более проксимально. Однако, при этом надо более сильно давить, так что не исключена вполне возможность, что и боль играет здесь некоторую роль (Майер и Рейш). При повышении рефлекса основной фаланги большого пальца участие проксимальных мышц отмечается и при легком пассивном сгибании пальцев. Указанные рефлексы повышаются при локализации в лобном мозгу (Штифлер), правда при опухолях, где влияние на расстоянии трудно исключить. Замечательно также повышение рефлекса основных фаланг конечностей на стороне очага, т. е. непарализованной. При исключении частей полушария уменьшается рабочая система оставшихся невредимыми частей мозга, благодаря чему расстраиваются совместные функции и взаимодействия разных систем (К. Гольдштейн). Это может проявляться в виде гомолатерального повышения рефлекса основных фаланг.

3. ТОНИЧЕСКИЕ ШЕЙНЫЕ И ЛАБИРИНТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ.

Тонические рефлексy, изученные Магнусом и Клейном на животных, стали также и достоянием клиники. У животных они лучше всего получаютcя после децеребрации, т. е. после перерезки мозгового ствола выше продолговатого мозга. В патологических случаях они появляются и тогда, если повреждены только определенные (правда, в точности до сих пор еще не установленные) пути, даже тогда, когда дело не доходит до „полной децеребра-



Рис. 103. Тонический шейный рефлекс при двойном атетозе (см. текст).



Рис. 104. Тонический шейный рефлекс при двойном атетозе (см. текст).

ции“. Область тонических рефлексов все еще является для клиники новинкой. Тем не менее их диагностическая ценность уже теперь значительно возросла.

При тонических рефлексах речь главным образом идет о рефлекторных изменениях тонуса под влиянием определенных проприоцептивных раздражений. Прежде всего они проявляются в виде стереотипных поз и положений. Кроме того, перемещение тонуса выражается в изменениях рефлекторной возбудимости. Шейные рефлексy лучше всего исследуются при помощи пассивных движений головы. При этом действительны следующие правила: при пассивном (иногда и активном) вращении головы вправо разгибается в локтевом суставе правая и сгибается левая верхняя конечность и, наоборот, — при вращении головы влево, разгибается левая рука и сгибается правая. Следовательно, в той конечности, к которой поворачивается лицо, наступает повышение разгибательного тонуса (рис. 103 и 104). Это повышение тонуса можно иногда констатировать благодаря повышению коленного рефлекса на той же стороне.

Не безынтересно, что иногда я находил более ясным рефлекс Бабинского при вращении головы в здоровую сторону. В сомнительных случаях этот прием может принести пользу. Следует, впрочем, подчеркнуть, что в некоторых случаях стереотипные рефлекторные движения получаются иные и даже обратные тем, которые только что описаны. Выяснение причин таких нетипичных форм рефлексов, приведение в связь с конкретными условиями обстановки и всей системы является благодарной задачей дальнейшего изучения.

Для получения лабиринтных рефлексов необходимо исключить влияние шейных рефлексов. Это возможно только тогда, когда голова остается неподвижной по отношению к туловищу и оба одновременно меняют свое положение в пространстве, например, тогда, когда больной переводится из положения на спине в брюшное или боковое положение; тогда удастся, как у децеребрированного животного, установить в некоторых патологических случаях изменение тонуса конечностей.

Симонс показал, что у гемиплегигов тонические рефлексы иногда очень хорошо удастся демонстрировать при помощи определенного приема. Для этой цели он пользовался содружественными движениями, синкинезиями, наступающими в парализованной конечности при сильной иннервации здоровой руки, например, при крепком рукопожатии или при сгибании или при разгибании в локтевом суставе с сопротивлением. Обычно в таких случаях в парализованной конечности наступает сгибание в локтевом суставе. При пассивном или активном повороте головы в гемиплегическую сторону это сгибание оказывается слабее. Обратное наблюдается при повороте головы в противоположную сторону. Я обозначил это гемиплегическое содружественное движение, как индикатор для изменений тонуса при изменениях положения головы.

Уолш рассматривает гемиплегическое содружественное движение, как тонический рефлекс на проприоцептивное раздражение, которое возникает при иннервации здоровой части тела. Оно обладает и другими свойствами тонического рефлекса: реакция развивается медленно, после некоторого скрытого состояния и держится столько времени, сколько продолжается раздражение, а иногда и больше. Уолш сопоставил взаимоотношения между лабиринтными и шейными рефлексами, с одной стороны, и содружественными движениями, с другой, следующим образом:

Больной с правосторонним параличом, сильная активная иннервация левой руки.

I позиция: больной стоит.

Голова в среднем положении (гср) — легкое рефлекторное сгибание в правом локтевом суставе.

Голова вправо (гпр) — рефлекторное разгибание, пронация, поднятие вперед правой руки.

Голова влево (гл) — сгибание в правом локтевом суставе.

II позиция: больной лежит на спине (максимальное действие лабиринтных рефлексов).

Гср — легкое разгибание, пронация и приведение больной руки.

Гпр — легкое разгибание и пронация ее.

Гл — сгибание до прямого угла.

III позиция: больной лежит на животе (минимальное действие лабиринтных рефлексов).

Гср — сгибание до прямого угла с легким приведением правой руки.

Гпр — умеренное разгибание с выраженным приведением правого плеча.

Гл — сильное разгибание с пронацией и легким приведением правой руки.

IV позиция: правое боковое положение.

Гср — сгибание больной руки в локтевом суставе.

Гпр — (лицо к подушке, затылок вверх) — разгибание руки в локте.

Гл — (лицо вверх, затылок вниз) — разгибание.

V позиция: левое боковое положение.

Гср — сгибание.

Гпр — разгибание.

Гл — сгибание правой руки.

Влиянием лабиринтных рефлексов можно также объяснить то, что рефлекс Бабинского в положении на животе часто исчезает (Быховский), в то время как при положении на спине он хорошо выражен. Рефлекс Брудзинского при менингите — сгибание ног в колене при пассивном сгибании головы — также можно объяснить изменением тонуса нижних конечностей вследствие проприоцептивного раздражения шейной мускулатуры. Усиление атаксии при поднятии головы у табетиков также, может быть, находит в этом свое объяснение.

Рефлекторные изменения тонуса можно наблюдать не только в нижних конечностях, но и в глазных мышцах. Клинически до сих пор удавалось в самых редких случаях установить тонические рефлексy на глаза у больных. Я описал больного с послеэнцефалитическим расстройством движений, у которого при активном или пассивном повороте головы вокруг вертикальной оси глаза вынужденно поворачивались в противоположную сторону. То же происходило при движениях головы вверх или вниз. Девияцию эту произвольно больной никаким путем не был в состоянии побороть. Это удавалось только при помощи активных или пассивных движений головы. П. Шустер описывал ранее нечто подобное, как „феномен головы куклы“.

Локально-диагностическая оценка тонических рефлексов (шейных и лабиринтных) находится еще в зародыше. По Магнусу, центры для рефлексов положения лежат в мозговом стволе. От входа вестибулярного нерва и каудально до верхних шейных сегментов находятся центры для лабиринтных и шейных рефлексов на всю мускулатуру туловища. Между местом входа восьмой пары и глазодвигательными нервами лежат центры лабиринтных рефлексов на глаза. Существенным следует считать то обстоятельство, что тонические рефлексy у здоровых не получают, несмотря на нарушение рефлекторной дуги. Впрочем, Гольдштейн и Ризе описывали „индуцированные изменения тонуса“ и у здоровых. Последние наступали в виде непроизвольных движений при определенных условиях, при некоторых состояниях сознания близких к гипнозу; их, однако, трудно отличить от внушенных движений. По крайней мере, их существование у здоровых другими авторами не было установлено достаточно убедительно. Тем более замечательно, что мне, Маркову и Кантору в нашей клинике удалось доказать и на здоровых, что при поворотах головы в разгибателях конечностей, к которой поворачивается лицо, уменьшается хронаксия (см. ниже), иными словами, повышается их возбудимость. Это имеет место, конечно, и в тех случаях, когда никакого рефлекторного движения не происходит. Таким образом, речь идет только о перемещениях тонуса.

Небезынтересно далее отметить, что шейные рефлексy были констатированы как мною, так и Ротфельдом, в начальной стадии наркоза.

Безусловно необходимо для появления тонических рефлексов, шейных или лабиринтных, чтобы функционировали безупречно их рефлекторные дуги: рецепторы проприоцептивных раздражений в шейных мышцах или в лабиринте—соответствующие задние шейные корешки или VIII пара-вышеназванные центры в шейной части спинного мозга или в мозговом стволе и отсюда центробежные пути к соответствующим двигательным образованиям, в конечном счете к клеткам передних рогов. Иногда отсутствие тонических рефлексов в патологических случаях может быть объяснено только перерывом только что описанной периферической рефлекторной дуги. Однако, для появления тонических рефлексов требуется сверх целости рефлекторной дуги—и это самое главное,—чтобы одновременно были разрушены определен-

ные системы для того, чтобы в периферической мускулатуре создалось то изменение тонуса, которое можно констатировать путем исследования тонических рефлексов под влиянием проприоцептивных раздражений (движения шеи, раздражение отолитов) или в виде описанных выше поз или же в виде „изменения функции“ (извращение Бабинского, количественные изменения коленного рефлекса). У животных децеребрация создает наиболее благоприятные условия для появления тонических рефлексов. У больных их также можно было лучше всего констатировать там, где имелаась далеко идущая „децеребрация“ или разрушение центральной нервной системы, как у мезэнцефалического существа Гампера и во многих других случаях (Магнус, Клейн, Броуер, Беме и Вейланд, Дебрюин, Долингер). Однако, все чаще появляются описания тонических рефлексов у больных, где были поражены только отдельные системы (Симонс, Фриман—Морин, Гольдштейн—Ризе, Цингерле, Гоф—Шильдер). Мною описан также ряд клинических случаев, где имелись ясные тонические рефлексы. Существует большое расхождение во взглядах, поражения каких систем вызывают тонические рефлексы, от нарушения каких путей они растормаживаются. В тех случаях, когда тонические рефлексы были хорошо развиты, была повреждена как пирамидная система (Симонс, Петте и другие), так и мозжечок (Гольдштейн—Ризе, Цингерле, Ротфельд). Для моих случаев мне казалось наиболее правильным принять, как причину для тонических рефлексов, поражение лобномозжечковых систем в их различных отделах. Я видел их при атетозе, хорее, эпидемическом энцефалите, туберкулезном менингите и фридрейховой болезни. У одного моего больного с Фридрейхом после закрытия глаз при вытягивании вперед конечностей, в последних наступали медленные тонические насильственные движения: они в разогнутом состоянии произвольно двигались вверх и к средней линии. Я отождествлял эти движения с установочными рефлексам Магнуса. Вместе с Дюссерр-де-Варенном я полагаю, что те двигательные комплексы должны рассматриваться, как установочные рефлексы, где симптоматология реактивных двигательных явлений наиболее простая, наиболее монотонная. Они должны, по крайней мере носить характер „целесообразный“ с точки зрения установочной функции. Резко разгибательный характер движений верхних конечностей в нашем случае Фридрейховой болезни в самом деле придавал им некоторое сходство с филогенетическими двигательными комплексами, служащими для установочной функции. Бабинский, Клейст и другие, как мы еще увидим ниже — в отделе о мозжечковых синдромах, относят некоторые гипертонические состояния к поражению лобно-мозжечковых систем. Особенно поразительным казалось нам влияние закрывания глаз на появление разгибательных феноменов. Только в таком случае „предрасположение, готовность к движениям“ переходило в движение.

На основании моих случаев и случаев, описанных другими авторами, я полагаю, что механизмы мозгового ствола, заведующие тоническими рефлексам, могут растормаживаться при выпадении разных корковых систем. К ним прежде всего относится лобно-мозжечковая система, которая корреспондирует с красным ядром, стоящим в центре регулирования тонуса. В некоторых случаях таким путем создается повышенное предрасположение к тоническим рефлексам. Если к этому присоединяется еще выпадение других тормозящих путей, как это имеет место, например, при закрывании глаз, только тогда наступают патологические тонические рефлексы. Можно иногда и отсутствие тонических рефлексов использовать для локального диагноза. Ясно, что они будут отсутствовать в тех случаях, когда упомянутая выше периферическая рефлекторная дуга разрушена. Это бывает при туберкулезном менингите, когда верхние шейные задние корешки разру-

шены, или при болезни Фридрейха, с поражением задних столбов из шейной области. Так, я мог наблюдать в нескольких тяжелых случаях туберкулезного менингита, как шейные рефлексы, первоначально сильно выраженные, постепенно исчезали и вместе с ними исчезала и ригидность шеи. Перед смертью совершенно исчезали опистотонус и шейные рефлексы.

4. РЕАКЦИЯ ОПОРЫ.

К тоническим рефлексам еще следует отнести так называемую реакцию опоры. Последняя описана Магнусом у опытных животных (у нор-

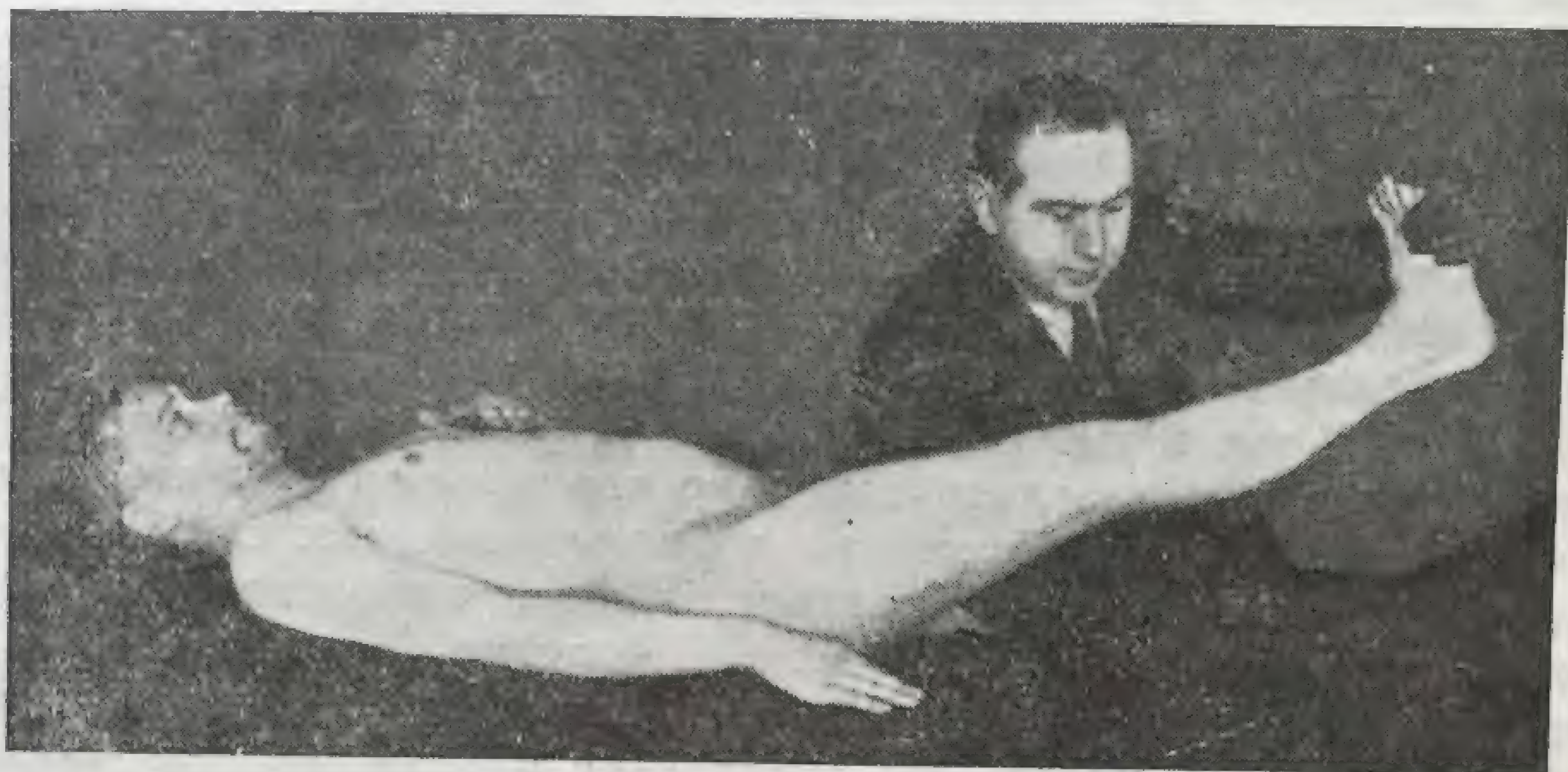


Рис. 105. Положительная реакция опоры при пассивном тыльном сгибании стопы. Болезнь Фридрейха. По Маркову.

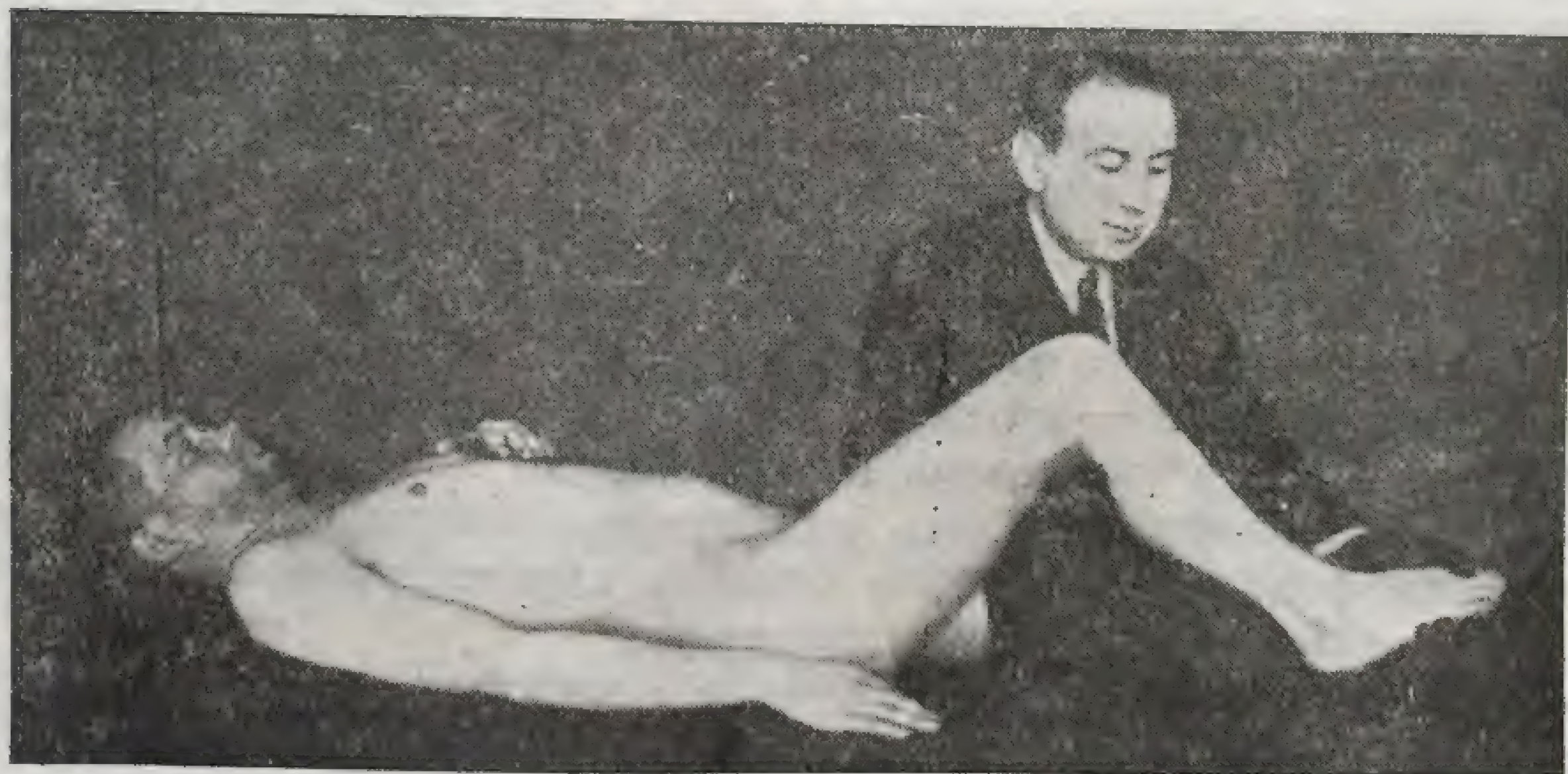


Рис. 106. Отрицательная реакция опоры при пассивном подошвенном сгибании стопы. По Маркову.

мальных и у таламических) и особенно Радемакером у животных без мозжечка. Эти статокинетические (Ферстер) реакции состоят в следующем: при пассивном тыльном сгибании пальцев ног происходит резкая фиксация конечностей в разгибательной позе (положительная реакция опоры). При пассивном подошвенном сгибании пальцев или стопы, наоборот, нижняя конечность из неподвижного столба превращается в подвижной инструмент, рефлекторно сгибаясь в коленном и тазобедренном суставах (от-

рицательная реакция опоры). В некоторых случаях одно прикосновение к подошве ноги или пальцев вызывает разгибание нижней конечности, которое трудно побороть (магнитная реакция). Еще раньше Ферстер нашел, что при полной перерезке спинного мозга и при спастических параплегиях не только прием Мари-Фуа (пассивное подошвенное сгибание пальцев) вызывает рефлекторное сгибание в тазобедренном и коленных суставах, но что дорсальное сгибание пальцев ноги также ведет к энергичным разгибательным движениям согнутой перед тем в колене нижней конечности. Шваб (из клиники Ферстера) впервые описал реакцию опоры у человека, как в нижней, так и в верхней конечностях. На верхней конечности для получения реакции опоры необходимо энергично пассивно разогнуть кисть, лучше всего в положении супинации. Наоборот, отрицательную реакцию опоры можно вызвать сильным сгибанием пальцев и кисти, как при симптоме Лери, с которым отрицательная реакция опоры, по Швабу, также родственна, как и симптом Мари-Фуа. Шваб находил реакцию опоры в случаях мозжечковых поражений на стороне заболевания; Ферстер встречал ее при опухолях лобного мозга, а именно — гомолатерально. Затем опорная реакция описывалась еще Паркером и Штенгелем в случаях опухоли лобной доли (гомолатерально, имелось сильное давление на лобный мозг противоположной стороны) туберкула мозжечка (гомолатерально), множественного склероза, хорей, атетоза. В своей клинике я также наблюдал реакцию опоры, описанную, по моему предложению, Марковым при Фридрейхе (положительная и отрицательная), двойном атетозе, мозжечковых кистах и опухоли (рис. 105, 106, 107 и 108). При хорее мы могли также констатировать рефлекторные усиления тонуса при пассивном разгибании. Однако, наступающие в этих случаях спазмы иногда очень трудно отличать от тех, которые при хорее наступают „спонтанно“. Но и последние, может быть, вызываются активными растяжениями дистальных концов конечностей. Во всяком случае, мы



Рис. 107. Положительная реакция при тыльном сгибании кисти (по Маркову).



Рис. 108. Отрицательная реакция опоры при ладонном сгибании кисти (по Маркову).

в реакции опоры имеем симптом, который можно до известной степени использовать для локального диагноза.

К этой группе собственных рефлексов, которые сводятся к перемещениям тонуса, возможно, относится и парадоксальный феномен Штрюмпеля,

состоящий в том, что в некоторых патологических случаях, особенно стридарного происхождения, при пассивном тыльном сгибании стопы наступает сокращение тыльных сгибателей, а также описанный Пёцлем симптом заболелания лобного полюса. Последнее состоит в „молниеносно наступающем сокращении“ сгибателей бедра при пассивном сгибании в тазобедренном суставе и разогнутом колене. Этот синдром более резко выражен на противоположной стороне, менее резко — на стороне очага.

5. СИНДРОМЫ РЕФЛЕКСОВ РАСТЯЖЕНИЯ.

В известном смысле сюда можно причислить целый ряд нормальных тонических собственных рефлексов, наступающих в течение любого двигательного процесса. Рефлекс растяжения заключается в тенденции активно или пассивно растянутой мышцы (обычно антагониста) оказывать сопротивление растяжению и сокращаться. Благодаря растяжению, раздражаются расположенные в мышце рецепторы таким же путем, как при ударе по сухожилию слегка напряженной мышцы. Это раздражение по центростремительным путям через задние корешки проводится в спинной мозг. Здесь оно передается не только непосредственно на двигательные аппараты того же сегмента, чтобы вернуться к мышце, но и проводится в смысле изложенных выше закономерностей еще в различные этажи центральной нервной системы (мозговой ствол, мозжечок, узловые ганглии, кора), с тем, чтобы отсюда вновь вернуться к мышце через „общий конечный путь“. Рефлекс растяжения некоторым образом может быть обнаружен у здоровых людей при помощи пальпации рукой или при помощи обследования токов действия. При некоторых патологических состояниях он оказывается чрезвычайно повышенным. Повышенный тонус после перерыва длинных двигательных путей спинного мозга (пирамидный путь, руброспинальный, вестибуло-ретикулоспинальные и другие пути) и наступающее при этом значительное повышение рефлекса растяжения общеизвестны и свидетельствуют о значении спинномозговой дуги для рефлекса растяжения. Ведут также к усилению рефлекса растяжения поражения мозгового ствола. Он особенно усиливается при децеребрированной ригидности, наступающей в животном эксперименте вследствие перерезки ствола позади четверохолмия. По Радемакеру, отделение красного ядра, от которого зависит правильное распределение тонуса, является причиной этого явления. При сохранности красного ядра отсутствует и децеребрированная ригидность. По Ферстеру, красное ядро тормозит рефлекторную деятельность разгибательных центров Варолиевого моста и продолговатого моста. В самом деле, Шеррингтон показал, что при разрезе, произведенном в задней части продолговатого мозга на уровне писчего пера (*calamus scriptorius*), децеребрационная ригидность отсутствует. Также и у человека красное ядро, несомненно, играет роль в нормальном распределении тонуса, хотя не следует забывать, что, благодаря двуногой походке и дифференциации передних конечностей, распределение тонуса у человека значительно видоизменено и вместе с этим изменилась и роль соответствующих нервных аппаратов. Все же не подлежит сомнению, что при разрушениях мозгового ствола у человека, особенно тогда, когда поражается красное ядро или отделяется от нижележащих образований, наступает децеребрационная ригидность, и вместе с ней повышается и рефлекс растяжения. Клинически вполне установлено, что и при заболеваниях мозжечка рефлекс растяжения как и мышечный тонус, подвергается изменениям. Однако, анализ показывает, что было бы схоластично искать изменений при всех

условиях в одном направлении. Так, например, с одной стороны, при мозжечковых поражениях весьма часто наступает гипотония и ослабление рефлекса растяжения; с другой стороны, мы уже видели выше, что именно при мозжечковых поражениях реакция опоры особенно выражена, т. е., при определенном положении дистальной части конечности наступает в некоторых мышцах непреодолимое сопротивление растяжению. Часто я мог убеждаться в том, что у мозжечковых больных, особенно при Фридрейхе, при исследовании в лежащем положении, имелась явно выраженная гипотония, когда же больной становился на пол, импонировала чрезвычайно резко выраженная разгибательная ригидность, почти непреодолимое сопротивление растяжению в мышцах, участвующих в стоянии. Это можно понять, только исходя из борьбы противоположностей. Динамика и конечный результат (уменьшение или увеличение тонуса) обуславливается преобладанием в данной конкретной обстановке одной из взаимно проникающих друг друга противоположностей.

Менее спорным следует считать участие в рефлексах растяжения стриарной или паллидарной системы. При заболеваниях паллидума чаще всего наступает чрезвычайно резкая ригидность — паллидарная ригидность. Ее компоненты классическим образом были анализированы Ферстером и среди них им отмечено повышенное сопротивление растяжению. Также и при заболеваниях стриарного тела в более узком смысле (*putamen* и *nucleus caudatus*), при которых наиболее выдающимся симптомом является атетоз, можно *сум grano salis* констатировать и повышение рефлекса растяжения. Однако, в виду постоянно меняющейся игры мускулатуры (подвижной спазм, *spasmus mobilis*) здесь можно наблюдать повышение сопротивления растяжению только при известных условиях — во время движения, при прекращении же движения бросается в глаза совершенно исключительная гипотония.

Что мозговая кора также участвует в нормальном рефлексе растяжения, явствует уже из повышения последнего после перерезки пирамидного пути. Поражение мозга в области передней центральной извилины также ведет к повышению тонуса и усилению рефлекса растяжения после первоначальной стадии уменьшения тонуса. Мы и здесь видим, как разнообразные и сложные влияния на эффекторный орган регулируют не только нормальное движение, но и нормальный тонус. И здесь закон общего конечного пути Шеррингтона имеет известное эвристическое значение.

Для полноты мы должны еще упомянуть, что и поражения периферического афферентного и эфферентного путей могут вызывать перемещение тонуса, изменения проприоцептивных тонических рефлексов. Чаще мы имеем дело с заметным понижением тонуса при заболевании периферической афферентной части рефлекторной дуги, периферических нервов, задних корешков. Однако, раздражение периферических нервов может вызывать и повышение рефлекса растяжения. Я здесь только упомяну о симптоме Ласега при ишиасе. Последний зависит от повышения рефлекса растяжения коленных сгибателей, которое препятствует пассивному поднятию разогнутой в коленном суставе нижней конечности. То же можно сказать и о симптоме Кернига. Его следует объяснить раздражением задних корешков и поставить в зависимость от повышения рефлекса растяжения коленных сгибателей при пассивном сгибании в тазобедренном суставе ноги, разогнутой в колене. Аналогичные явления могут наступать также при раздражении и других соответствующих нервов или задних корешков.

В большинстве случаев нетрудно судить о степени рефлекса растяжения при помощи пассивных движений. Еще лучше это удастся тогда, когда рука исследователя покоится на растягиваемой мышце. В резких случаях это

излишне, так как сопротивление растяжению настолько значительно, что оно препятствует пассивному движению. Ферстер указал на то, что при пирамидном заболевании мышечное сопротивление в начале растяжения особенно значительно, а затем почти совсем исчезает или сопровождается толчками и обратными ударами. При паллидарной ригидности сопротивление растяжению равномерно в течение всего процесса пассивного движения. Мышца не пружинит эластически, а напоминает воск. Ферстер называет это пластическим сопротивлением растяжению, в противоположность эластическому при пирамидной ригидности. При заболевании афферентных путей (спинная сухотка), периферического эфферентного пути, при хорее, при гипотонических — гиперкинетических синдромах, при стриарных заболеваниях, при мозжечковых заболеваниях, как Фридрейховой болезни — можно без труда при помощи пассивных движений убедиться в понижении рефлекса или тонуса растяжения, что обнаруживается в перерастягивании, возможном только при отсутствии всякого сопротивления. Здесь нужно еще упомянуть, что рефлекс растяжения можно исследовать при помощи токов действия, дающих при различных болезнях весьма типичные картины (Ферстер, Альтенбургер и другие).

6. СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И РЕФЛЕКСЫ РАСТЯЖЕНИЯ.

Как относятся друг к другу рефлексы растяжения и сухожильные рефлексы? Если в большинстве случаев удар по сухожилию вызывает растяжение или сотрясение мышцы, и этим раздражаются находящиеся в ней проприорецепторы, и начинает разворачиваться собственный рефлекс, то было бы неправильно предположить, что в клинике феномены — сухожильный рефлекс и рефлекс растяжения — всегда идут параллельно друг другу. Правда, Гофман допускает, что не только сухожильные, но и надкостничные рефлексы являются собственными рефлексами мышц. При ударе на надкостницу, например, на дистальный конец луча, по Гофману, получается резкое пассивное движение предплечья, благодаря чему растягивается супинатор и в ответ на это наступает лучевой рефлекс. Что это относится не ко всем случаям или же является не единственным вызывающим моментом, доказывается так называемыми парадоксальными рефлексами, состоящими в том, что при параличах одной мышцы удар по ее сухожилию вызывает не обычный рефлекс, но рефлекторное сокращение его антагониста или какой-нибудь другой мышцы. Так, при параличе трехглавой мышцы удар по ее сухожилию может вызывать сокращение двуглавой. При спинной сухотке также иногда наблюдаются такие рефлексы, особенно в начальной стадии. В таких случаях удар по коленному сухожилию вызывает не разгибание, а сгибание голени. Эти факты, а также то обстоятельство, что некоторые сухожильные или надкостничные рефлексы вызываются ударом по таким костным пунктам, от которых не может быть вызвано никакое растяжение или сотрясение рефлекторно сокращающихся мышц (удар по *spina scapulae* для вызывания плече-лопаточного рефлекса, удар по ребрам, брюшные рефлексы, патологические рефлексы, как рефлекс Мендель-Бехтерева и другие), говорят за то, что, кроме проприорецепторов в самих мышцах раздражения могут восприниматься рецепторами соседних областей, проводиться в центральную нервную систему и здесь переключаться на эфферентные пути. При различных патологических состояниях мы далеко не во всех случаях находим соответствие между сухожильными рефлексами и рефлексами растяжения. Так, при некоторых поражениях спинного мозга рефлекс растяжения может быть понижен, а сухожильные рефлексы могут быть повышены. При поражениях

мозжечка и особенно при стриарных заболеваниях такое несоответствие иногда весьма поразительно, хотя и непостоянно. В первых случаях — пониженное сопротивление растяжению и повышенные сухожильные рефлексы, в последних — наоборот.

7. РЕФЛЕКТОРНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ И ЕЕ ПОВЫШЕНИЕ.

В некоторых патологических состояниях, особенно при пирамидных поражениях, рефлексам растяжения соответствует извращение рефлексов. Так, для пирамидного поражения, как выше было сказано, характерен так называемый избирательный тип Вернике-Манна. В нижней конечности существует повышенная ригидность и, следовательно, повышенный рефлекс растяжения, в удлинителях конечности: в четырехглавой мышце, икроножных мышцах, в подошвенных сгибателях пальцев, на верхней конечности — наоборот, в укоротителях конечности. В связи с этим рефлекторная возбудимость этих мышц больше, чем их антагонистов. Таким образом, удар по тылу стопы (рис. 109) в области ее задней наружной части (*os suboideum* и *cuneiforme III*) вызывает не как в норме рефлекторное сокращение тыльных сгибателей пальцев, но рефлекс со стороны подошвенных сгибателей (феномен Мендель-Бехтерева). В некоторых случаях напряжение, другими словами — рефлекс растяжения, особенно подошвенных сгибателей пальцев, так сильно выражено, что рефлексогенная зона значительно расширяется. В таких случаях рефлекс подошвенных сгибателей пальцев вызывается и от вышележащих частей голени. Марков в нашей клинике произвел обширные исследования относительно морфологии и клинического значения пальцевых рефлексов с подошвенным сгибанием. Рефлексогенная зона для подошвенных сгибателей при пирамидных заболеваниях иногда настолько расширяется, что рефлекторное сгибание пальцев может вызываться с голени, бедра, туловища и даже с головы (Марков). Иногда от этой расширенной зоны рефлекс подошвенных сгибателей получается только после некоторого „воспитания“ (Марков): сначала раздражают (постукиванием) дистальную точку, а затем только постепенно переходят все более и более проксимально. Иногда „сенсibiliзирование“ при помощи тепловых процедур, массажа и т. д. (Марков) способствует не только расширению рефлексогенной зоны, но также большему усилению рефлекса, который до того был слабо выражен. В некоторых случаях удается спровоцировать рефлекс Мендель-Бехтерева только после подобного „воспитания“ или сенсibiliзирования.

В большинстве подобных случаев, особенно, конечно, легко вызвать подошвенное сгибание пальцев при постукивании подошвы. Такое движение, впрочем, получается и у здоровых, хотя и не в такой мере, как при пирамидных поражениях, где рефлекс растяжения и рефлекторная возбудимость особенно повышены. В таких случаях он получается не только при постукивании середины подошвы, но и при постукивании вблизи пятки или близ пальцев получается рефлекторное сгибание пальцев (рефлекс Жуковского-Кор-

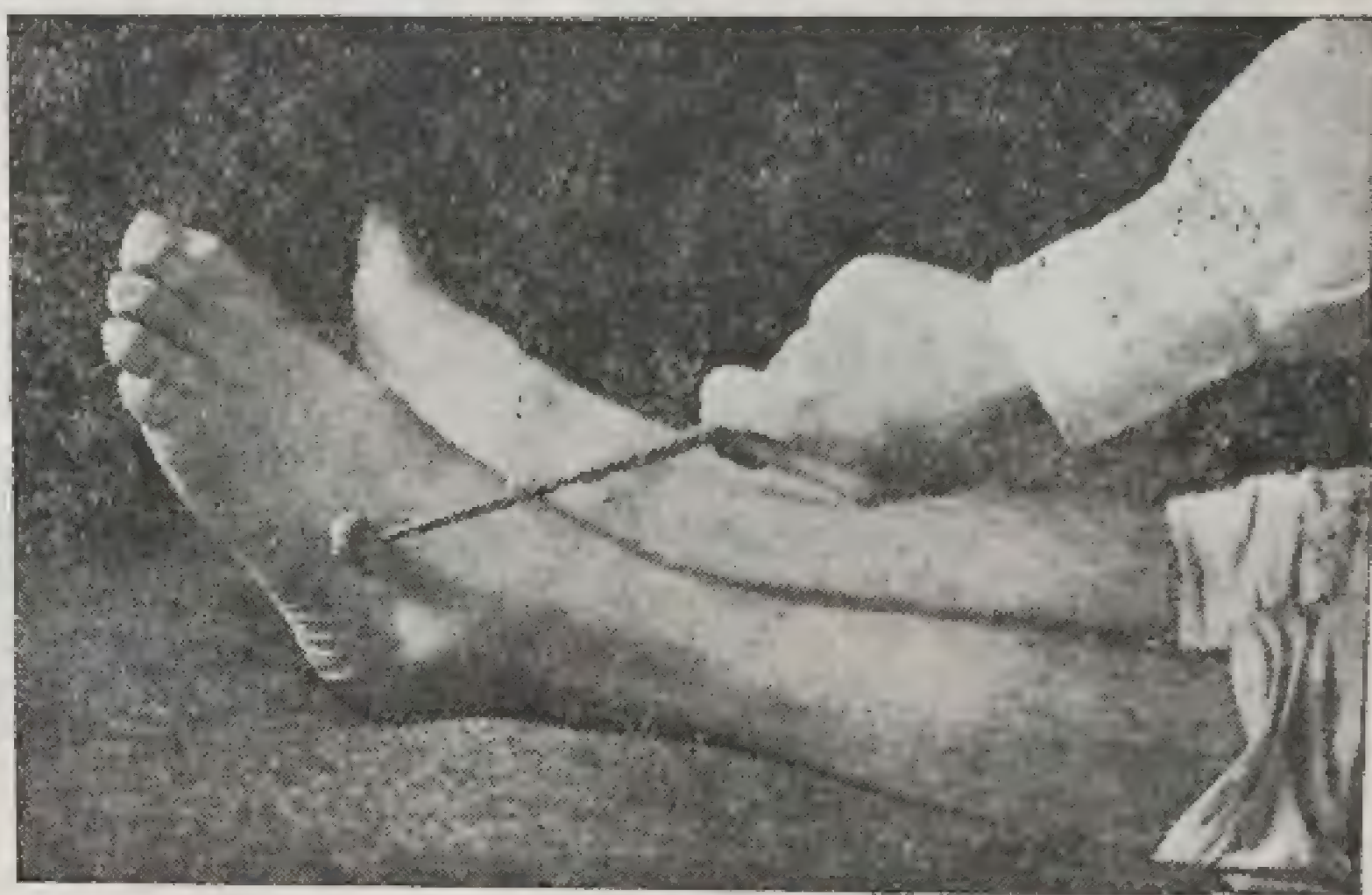


Рис. 109. Вызывание Мендель - Бехтеревского рефлекса.

нилова). Особенно понятно, с точки зрения здесь изложенного, что при повышении рефлекса растяжения небольшой удар по мякоти пальцев или по мякоти одного большого пальца вызывает рефлекторное сгибание всех пальцев при поражении пирамид (пальцевой феномен Россолимо, рис. 110).

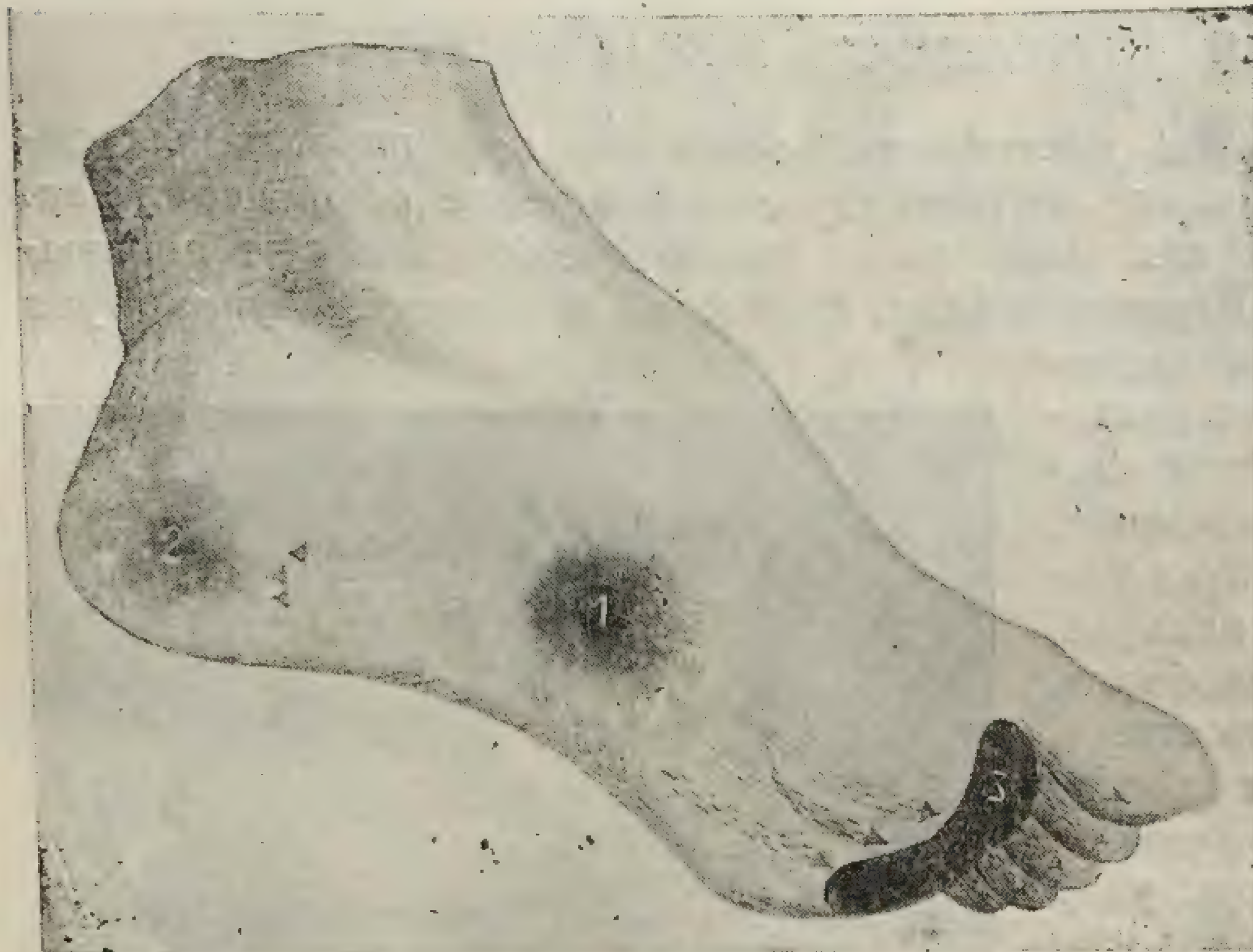


Рис. 110. Расширение рефлексогенной зоны при повышенной рефлекторной возбудимости подошвенных сгибателей пальцев стопы. От 1 (рефлекс Жуковского) она расширяется по направлению кзади до 2 (Бехтеревский пяточный рефлекс), заходя кверху до голени, а спереди — до пальцевых подушечек (рефлекс Россолимо) (по Маркову).

рева. В патологических случаях повышения рефлекса растяжения пальцевых сгибателей повышается, конечно, также этот нормальный рефлекс (рис. 111 и 112).

Подобная стереотипная подошвенная флексия пальцев при различных локализациях раздражения (подошва, тыл стопы, голень, бедро, туловище, голова и т. д.) должна быть рассматриваема, как результат расширения нормальной рефлексогенной зоны при повышенной рефлекторной возбудимости сгибателей пальцев с преобладанием межкостных мышц. Большое число клинических „патологических“ рефлексов с подошвенным сгибанием пальцев (Мендель-Бехтерев, Жуковский, Корнилов, Бехтерев, Россолимо и другие), следовательно, нужно рассматривать лишь как модификации, в которых раздражения с различной локализацией влияют на один и тот же „конечный общий путь“. Их прототипом, на основании исследований Маркова, следует признать нормальный дистальный рефлекс тыла стопы (Марков). Особенно убедительными,

Во всех этих рефлекторных сгибательных реакциях пальцев заключается, по Маркову, межкостная компонента, выражающаяся в том, что сгибаются особенно основные фаланги, концевые же фаланги разгибаются. Подобный межкостный рефлекс в норме получается при постукивании по тылу в точке, расположенной больше кпереди, особенно между III и IV межкостными промежутками. Этот нормальный дистальный тыльный рефлекс (Марков) нужно отличать от патологического проксимального рефлекса тыла стопы Мендель-Бехтерева.

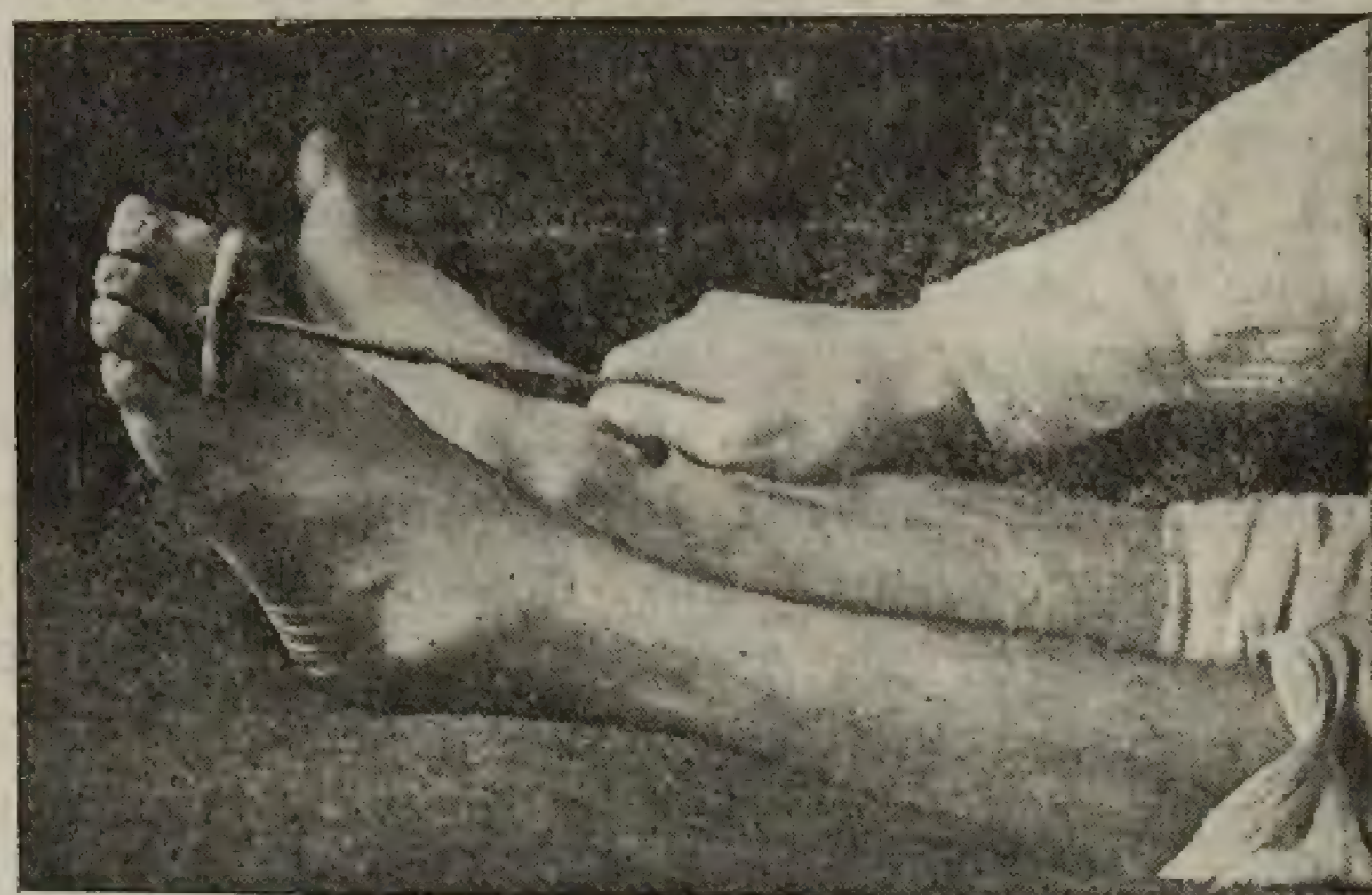


Рис. 111. Нормальный дистальный подошвенный сгибательный рефлекс пальцев стопы.

с точки зрения морфологической тождественности этих рефлексов, являются кимограммы Маркова (сравни. рис. 114 с 115 или 116 и 117).

От этого рефлекторного феномена, типичного для пирамидного поражения, следует отличать другой, также состоящий в подошвенном сгибании

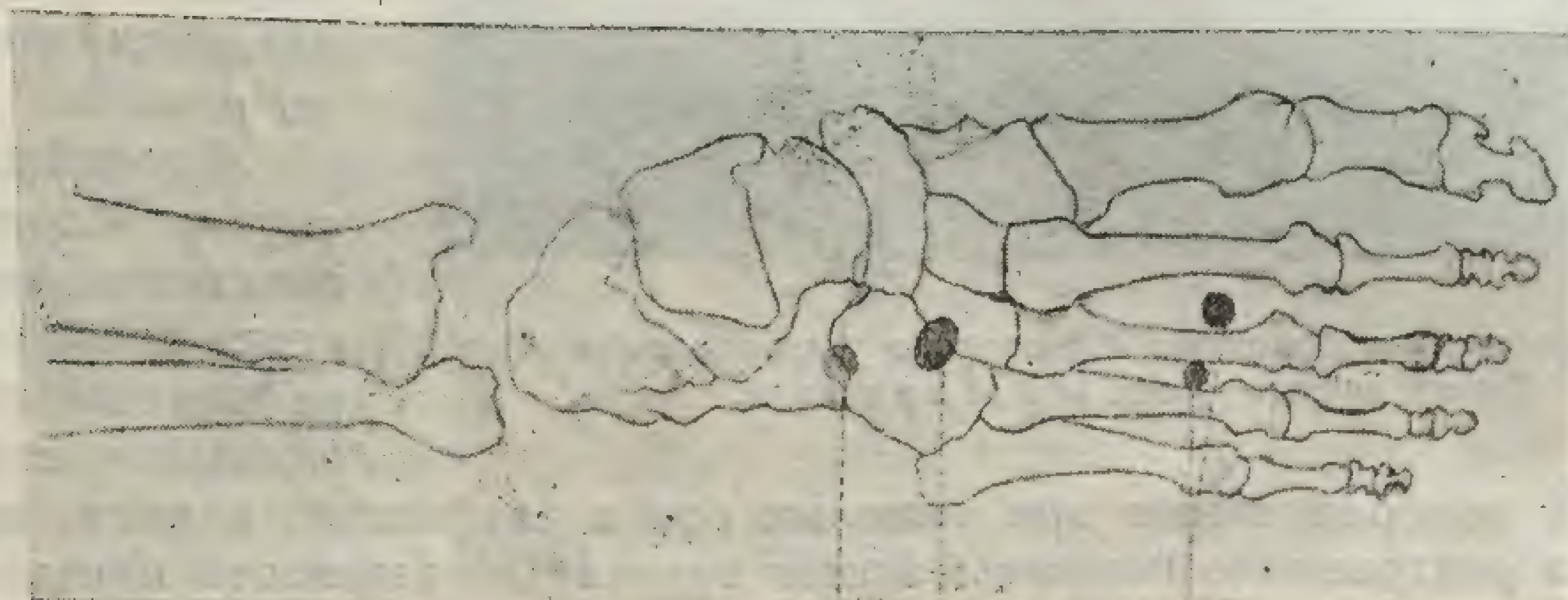


Рис. 112. Подошвенный сгибательный рефлекс с межкостной компонентой. 1. Нормальный дистальный рефлекс с тыла стопы (Марков). 2. Патологический проксимальный рефлекс с тыла стопы (Мендель-Бехтерев). 3. Расширение рефлексогенной зоны по направлению к проксимальному концу.

пальцев, при котором, однако, на переднем плане стоит не межкостная компонента, но сгибание дистальных фаланг. Этот рефлекс пальцевых сгибателей вызывается постукиванием средней области голени, однако, он может вызываться после „воспитания“ и сенсibilизирования также от ре-



Рис. 113. Первичный голенно-пальцевой рефлекс (Рефлекс мышцы, сгибающей пальцы).

флекторной зоны, расширенной вверх и вниз. В исключительных случаях удается его получить и от классического Мендель-Бехтеревского моста, однако, в этих случаях он всегда выражен слабее, чем со стороны голени. Лучше всего этот феномен вызывается в случаях паллидарной ригидности и должен объясняться повышением рефлекса растяжения сгибателя пальцев (рис. 113).

Марков далее производил обширные исследования у новорожденных и младенцев во время родов при тазовом предлежании, при чем он мог под-

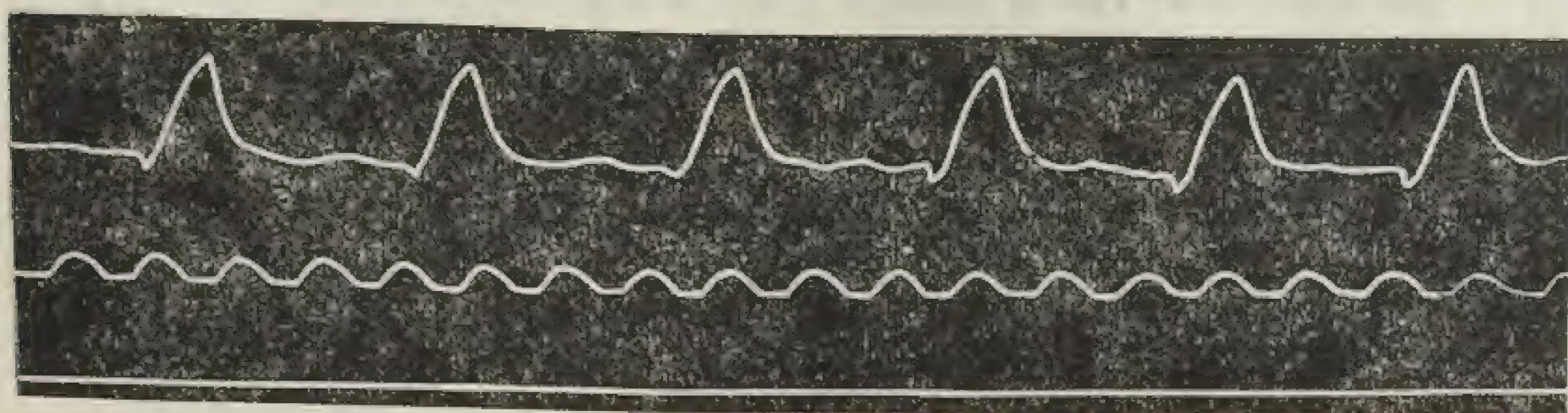


Рис. 114. Кимограмма феномена Жуковского у здорового человека. Внизу время $\frac{1}{2}$ сек. (по Маркову).

твердить, что подошвенный сгибательный рефлекс пальцев появляется чрезвычайно рано.

У детей до 12 месяцев Марков мог констатировать все описанные варианты рефлексов с подошвенным сгибанием

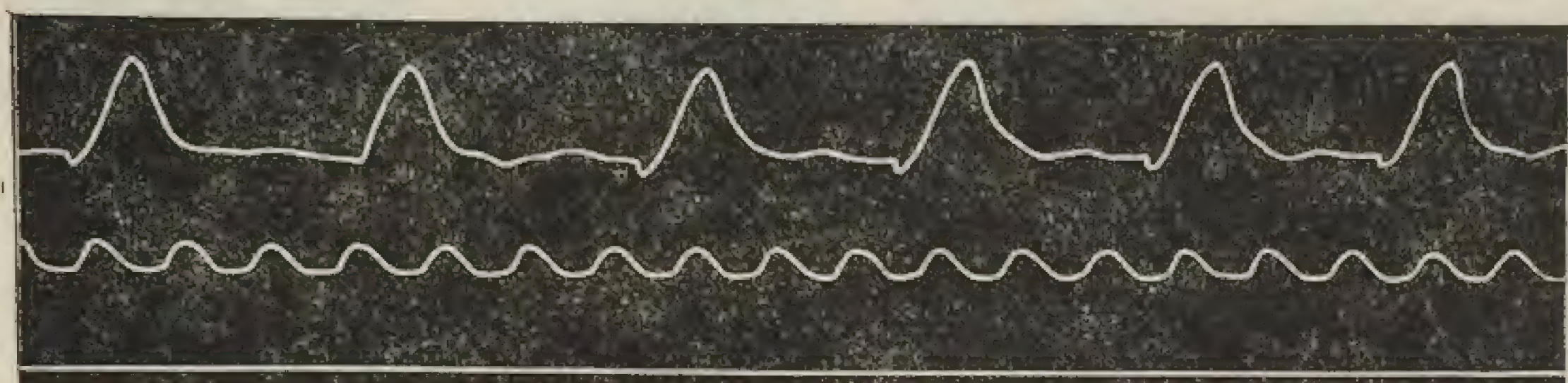


Рис. 115. Кимограмма феномена Жуковского при пирамидном заболевании (по Маркову).

пальцев. У новорожденных при тяжелых родах (асфиксия, наркоз) во время акта родов раздражение подошвы может вначале не вызывать никакого двигательного эффекта, или же сгибание больших и прочих пальцев с очень медленным темпом (вялый подошвенный рефлекс). Нередко в это же время также отсутствуют рефлексы типа подошвенного сгибания пальцев (Рос-

солимо, Мендель-Бехтерев). Они появляются позже, чем укорачивающие синергии нижних конечностей (см. постороние рефлексы) на раздражение подошвы или контралатеральные синергии. Очень рано появляется феномен Россолимо, как правило—раньше феномена Бабинского. Феномен Мендель-Бехтерева обычно появляется

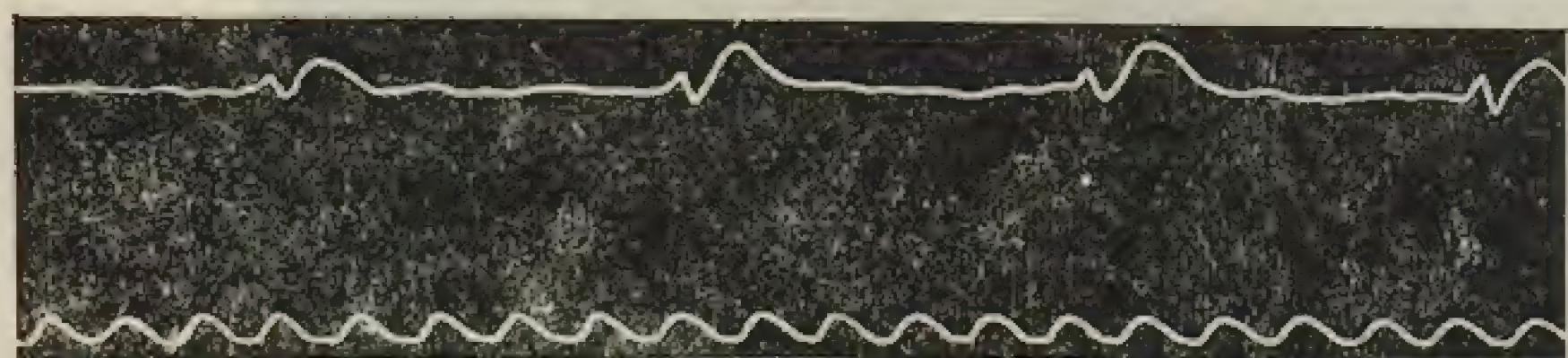


Рис. 116. Дистальный тыльный рефлекс пальцев стопы при быстром вращении барабана кимографа.

позже, Бабинский же здесь чаще позже всего; до его появления отмечаются смешанные или не-

определенные реакции сгибательно-разгибательного типа.

Я привожу здесь полученные Марковым кимограммы, весьма убедительно характеризующие рефлексы с подошвенным сгибанием пальцев (рис. от 114 до 125). Относительно ди-

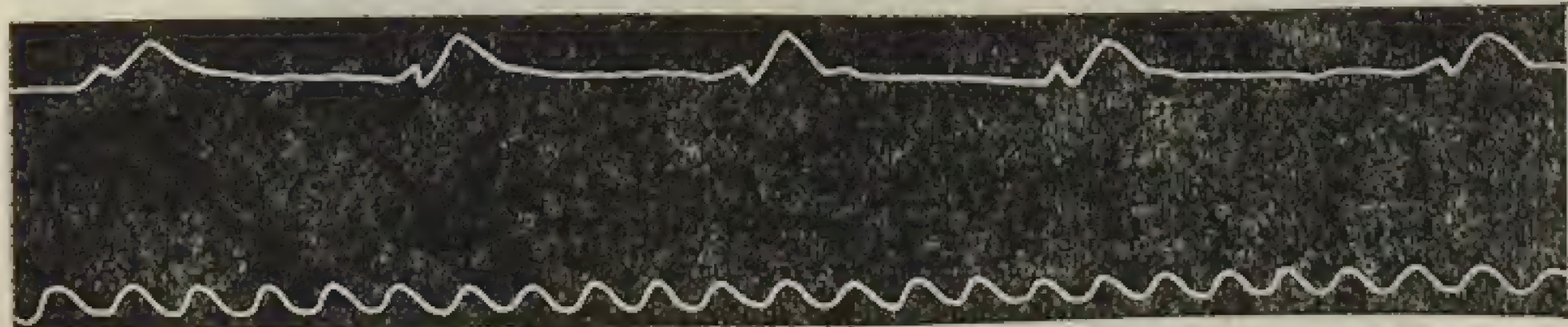


Рис. 117. Кимограмма Мендель-Бехтеревского феномена при быстром вращении барабана кимографа. Нижняя кривая отмечена метчиком времени $\frac{1}{5}$ сек.

стального рефлекса стопы исследования Маркова интересны еще тем, что они обнаруживают в движениях явления истощения, могущие свидетельствовать в пользу того, что здесь речь идет, может быть, об идиомускулярном

раздражении. За такой взгляд говорил бы тот факт, что Марков мог получить сокращения также еще немедленно после смерти.

На верхних конечностях можно также найти ряд патологических рефлек-

торных феноменов, аналогичных только что описанным рефлексам нижней конечности и также зависящих от повышенного сопротивления растяжению определенных мышц. Прежде всего здесь нужно упомянуть о повышении всех вышеприведенных сухожильных рефлексов, которое, очевидно, зависит от патологического повышения сопротивления растяжению. При ударе по сухожилиям сгибательных мышц в области корня кисти легко получается сгибание кисти и пальцев.

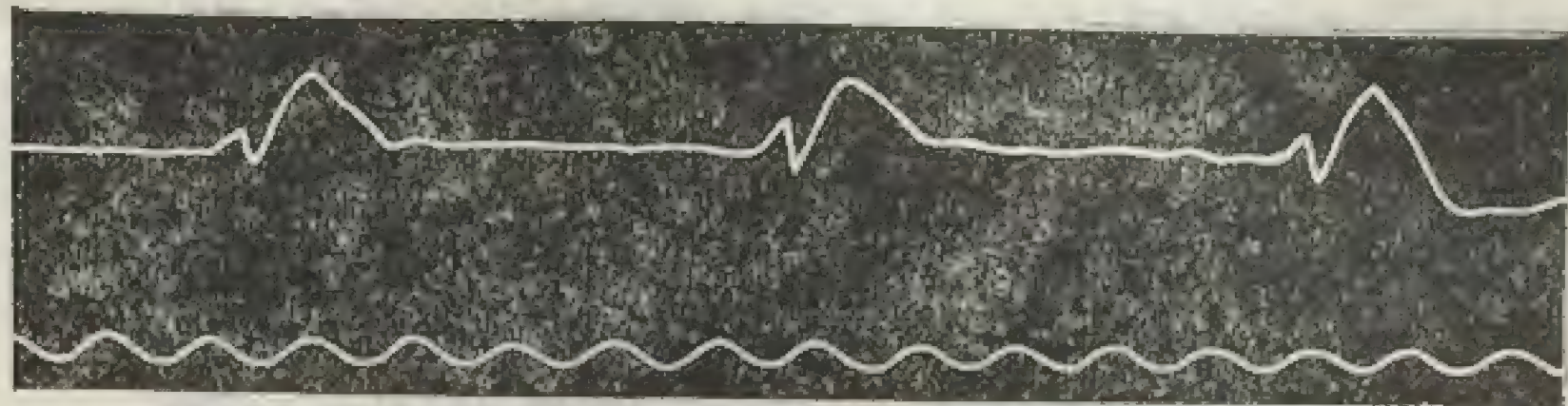


Рис. 118. Дистальный рефлекс с тыла стопы до утомления. Кимограмма.

Удар по мякоти пальцев вызывает рефлекторное сгибание всех пальцев (Тремнер), рефлекторное движение, аналогичное феномену Россолимо. Вследствие повышения сопротивления растяжению пронаторов, которые вместе со сгибателями верхней конечности особенно страдают при пирамидных поражениях, по-

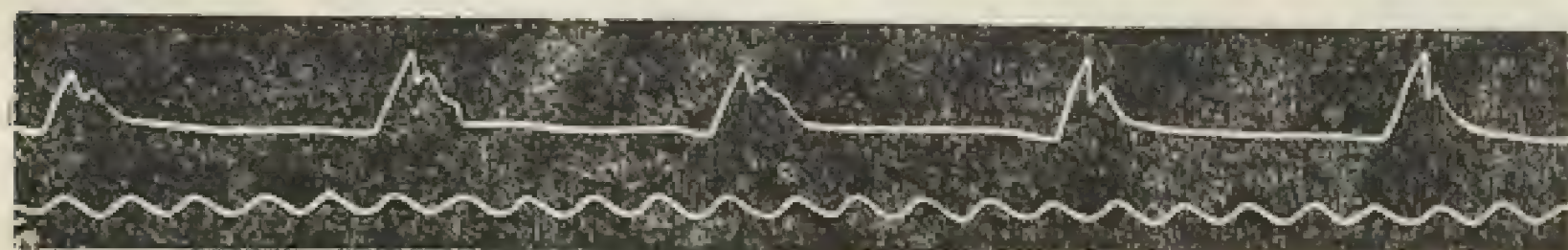


Рис. 119. Дистальный рефлекс с тыла стопы спустя несколько минут после более интенсивной перкуссии. Первый зубец стал больше — момент удара молотком, второй зубец — рефлекторное движение — меньше. Кимограмма.

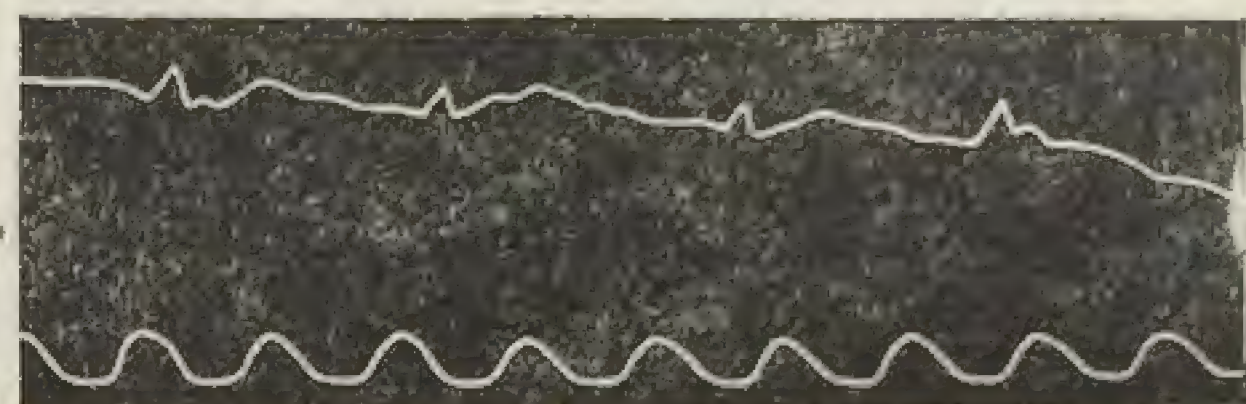


Рис. 120. Дистальный рефлекс угасает после многократных поколачиваний одинаковой интенсивности. Первый зубец — удар, второй — едва заметный, угасающий рефлекс. Кимограмма.

является так называемый пронационный феномен (Гирлих). Когда больной с приведенным плечом должен супинировать согнутое предплечье, ему это не удастся вследствие повышенного рефлекса растяжения пронатора. Марков мог подтвердить, что у детей преобладают пронационные тенденции и что даже пассивная супинация наталкивается на сопротивление. По Гирлиху и

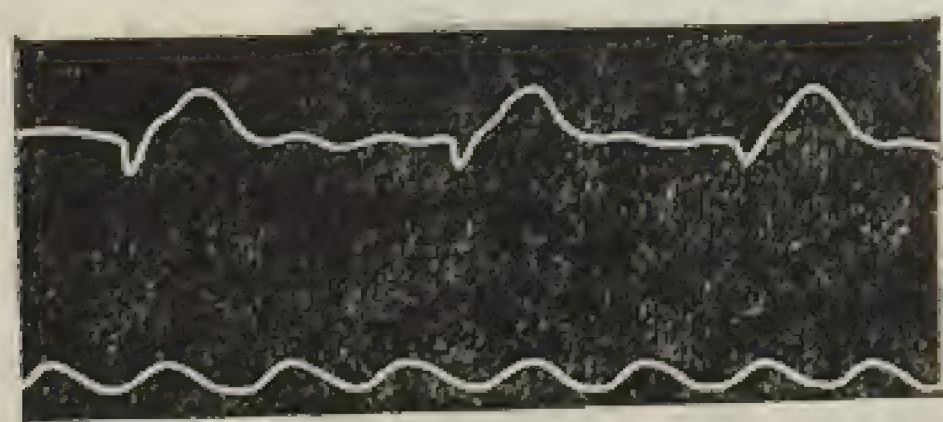


Рис. 121. Феномен Россолимо при ударе на подошвенную поверхность большого пальца. Кимограмма. Нижний зубец указывает на направление удара снизу вверх. Второй верхний зубец — рефлекторное движение сверху вниз.

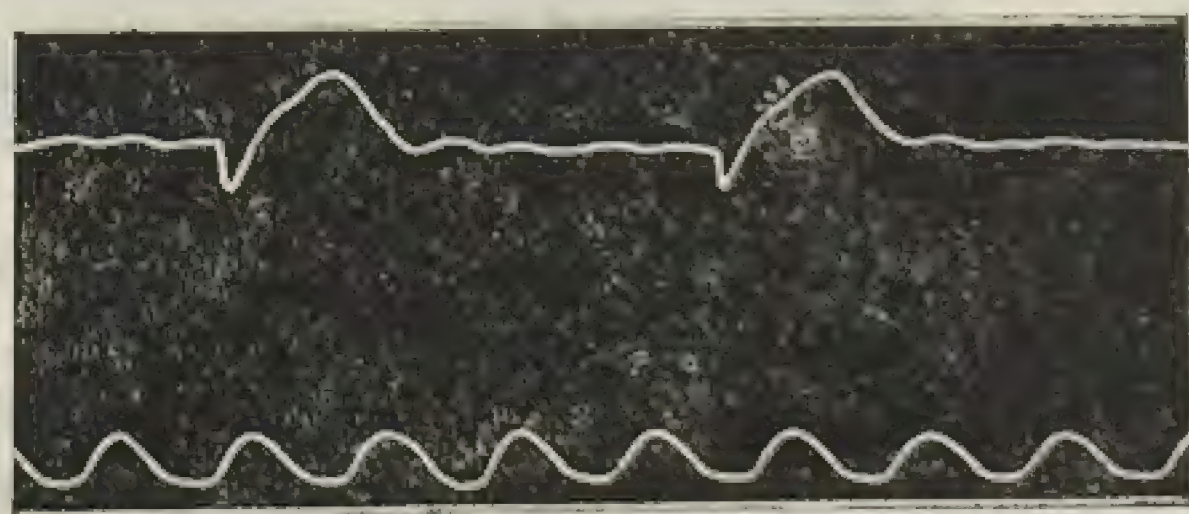


Рис. 122. Россолимовский феномен при тангенциальном поколачивании боковой поверхности пальцев стопы. Кимограмма.

Ферстеру, и здесь пирамидное поражение развязывает филогенетически старый механизм, который, между прочим, в передвижении рыб и некоторых пресмыкающихся играет величайшую роль.

Если больному с легкой гемиплегией удастся супинировать вытянутую верхнюю конечность, то при сгибании в локте наступает пронация ее (Штрюмпель). При пассивном разгибании пальцев большой палец рефлекторно сгибается (Клиппель-Вейль). При поднятии руки часто наступает растопыривание пальцев.

Вартенберг описал следующий рефлекс на верхней конечности при поражении пирамид, напоминающий в известном смысле рефлекс Клиппель-Вейля. При сильном сгибании последних четырех пальцев с сопротивлением сгибательная поза большого пальца усиливается, особенно в основном суставе. При разгибании четырех последних пальцев с сопротивлением разгибается

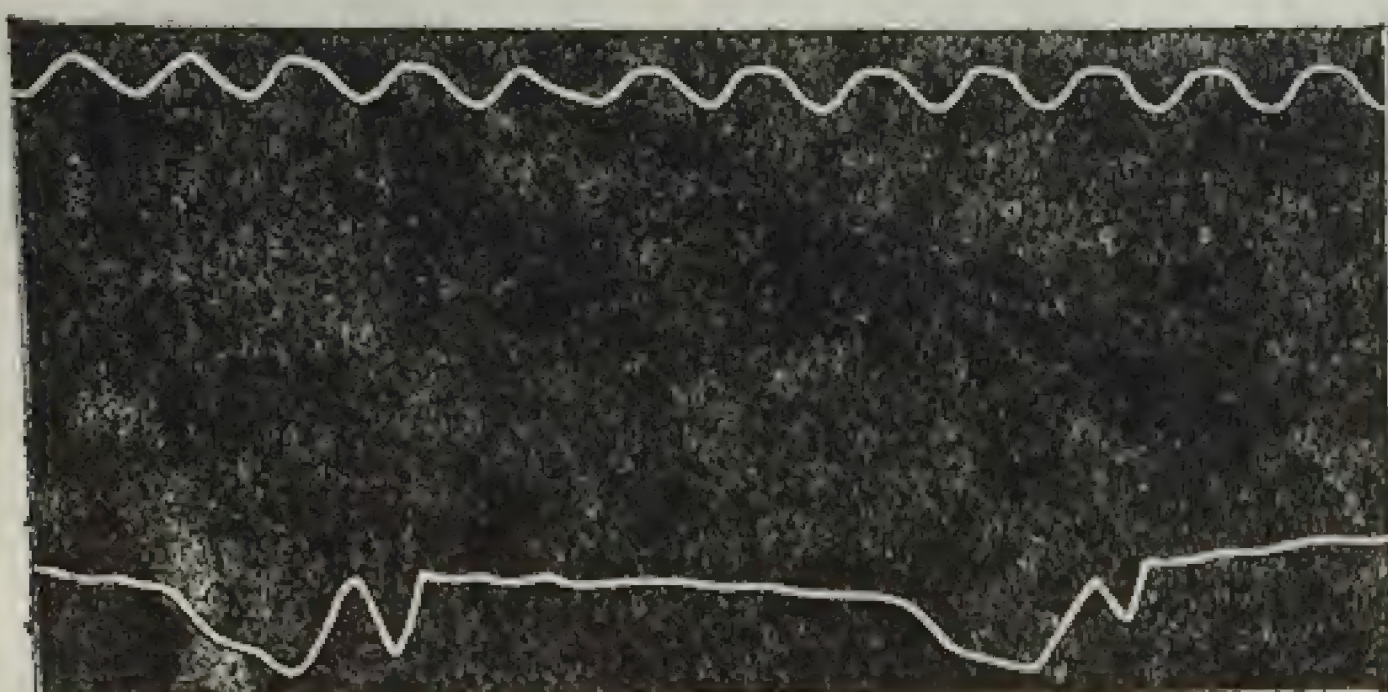


Рис. 123. Россолимовский феномен при тангенционном поколачивании по тыльной поверхности пальцев стопы. Первая вершина наверху указывает на направление удара сверху вниз. Кимограмма.

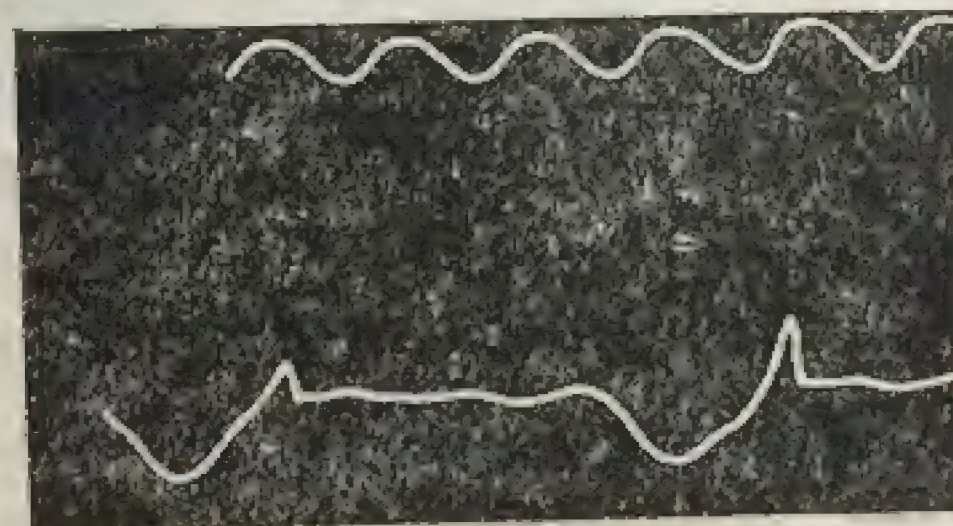


Рис. 124. Россолимовский феномен при перкуссии первой основной фаланги с подошвенной стороны. Кимограмма.

также и большой палец. Особенно демонстративным является рефлекторное сгибание большого пальца при активном сгибании пальцев с сопротивлением, которое оказывается сгибанию или пальцами исследователя или фиксированной палкой. К тоническим извращениям рефлексов следует также отнести совместные движения, которые в виде синкинезий появляются при поражениях пирамидных путей. При сильно активной иннервации конечностей или же мышечной иннервации, вызванной каким-либо другим путем (кашель, чихание, зевота), в конечностях с повышенным тонусом появляется движение, которое следует также объяснить повышенной рефлекторной возбудимостью. Сюда относится, между прочим, и симптом Раймиста: когда здоровую

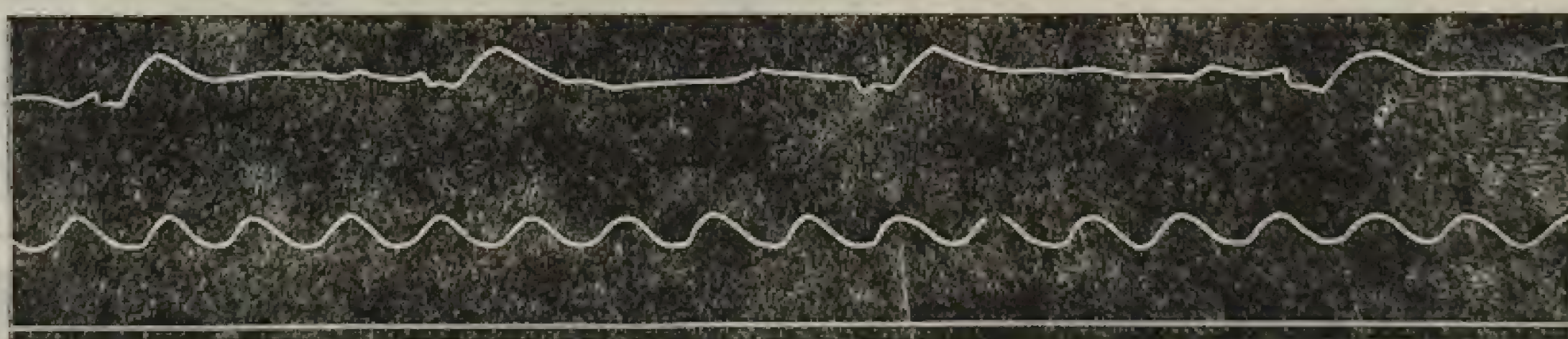


Рис. 125. Первичный голенно-пальцевой рефлекс. Кимограмма.

ногу больного удерживают с большим сопротивлением от активного отведения, в больной ноге наступает рефлекторное отведение. То же самое происходит также и по отношению к приведению. В таких случаях больная конечность сильно приводится (Раймист).

8. РЕФЛЕКСЫ АДАПТАЦИИ ИЛИ УКРОЧЕНИЯ. ФИКСАЦИОННЫЕ РЕФЛЕКСЫ.

Мы должны теперь обратиться к адаптационному рефлексу (Ферстер) или рефлексу укорочения (Шеррингтон). Если обе точки прикрепления мышцы активно или пассивно друг к другу приближаются, то наступают рефлекторные изменения тонуса не только в растягиваемых антагонистах, но также в укорачивающихся агонистах. Исследование токов действия можно доказать эту рефлекторную иннервацию также и при пассивных движениях. При помощи подобного рефлекторного изменения тонуса мышца во время движения приспособляется к непрерывно меняющимся условиям. В норме адаптационный рефлекс не удастся ни пальпировать, ни увидеть. Только глaд-

кое, плавное течение процесса активного и пассивного движения позволяет нам сделать вывод о нормальном состоянии этого рефлекса. Зато в повышенном виде он появляется в случаях заболевания пирамидного пути или стриарной системы. В таких случаях удается констатировать и при помощи анализа токов действия, и путем исследования сопротивления и пальпации мышц, что при приближении точек прикрепления в мышце наступает напряжение, которое иногда настолько интенсивно, что затрудняет пассивное движение в противоположном направлении. Иногда этот рефлекс так сильно выражен, что он приводит пассивно передвигаемую часть конечности в такую позу, которая превышает первоначально задуманную. Особенно выразителен адаптационный рефлекс в двуглавой мышце бедра при положении на животе или в четырехглавой мышце бедра. Особенно повышен адаптационный рефлекс при паллидарном синдроме. Здесь с самого начала движения наступает напряжение мышц, точки прикрепления которых пассивно приближаются друг к другу. В результате получается феномен, похожий на каталепсию, описанный Шеррингтоном, как пластический мышечный тонус. При внепирамидных заболеваниях он более резко выражен, чем при пирамидных.

Родственен адаптационному рефлексу рефлекс фиксации, выражающийся в том, что приближение точек прикрепления мышц спустя достаточно времени вызывает повышение тонического напряжения в этих мышцах, благодаря чему эта часть тела фиксируется в новой позе. Что и в подобном случае речь идет о рефлекторных нервных влияниях, наиболее объективно может быть констатировано при помощи исследования токов действия. В патологических случаях повышение фиксационного рефлекса очень легко установить пальпацией, а также и исследованием сопротивления при пассивных движениях. Особенно при заболеваниях пирамидных путей приближение точек прикрепления мышц, продолжающееся долгое время, приводит к повышению рефлекса растяжения, благодаря чему наступает фиксация позы. Надо полагать, что ряд поз конечностей в результате гемиплегии или паллидарного поражения вызван повышением фиксационного рефлекса.

Наоборот, при заболеваниях как афферентного колена фиксационного рефлекса, так и „общего конечного пути“, отсутствуют как адаптационный, так и фиксационный рефлексы. Благодаря этому, движения становятся резкими, они теряют свой пружинящий, эластический, плавный характер. Также при поражениях длинных путей, ведущих к мозжечку и подкорковым центрам тонуса, а также обратно от них к периферии, пропадают как адаптационный и фиксационный рефлексы, так и рефлекс растяжения. В случаях остро начинающихся пирамидных поражений в начальной стадии наблюдается то же самое. Гипотонический характер паралича, а также гипотония непарализованных мышц также зависит от отсутствия или понижения этих тонических рефлексов.

9. СИНДРОМЫ РЕФЛЕКТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

К проприоцептивным рефлексам, собственным рефлексам в самом строгом смысле слова, следует причислить и те движения или изменения положения и тонуса, которые вызываются раздражением вестибулярного аппарата. Адекватным раздражением вестибулярного нерва и его окончаний в лабиринте, с одной стороны, является изменение скорости и направления движения, с другой, определенное положение, которое лабиринтные органы принимают по отношению к горизонтальной плоскости. В первом случае раздражаются аппараты полукружных

каналов (рефлексы полукружных каналов), а в последнем раздражаются отолиты (рефлексы отолитов). В обоих случаях речь идет о том, что тело путем перераспределения тонуса мускулатуры приспособляется к новому положению в пространстве (рефлексы положения—оталитные рефлексы), или же путем правильного балансирования при угловых ускорениях или при ускоряющихся движениях находит необходимую опору и нужное равновесие. При нарушении этой рефлекторной функции нередко наступают нарушения тонуса и равновесия.

Вестибулярное раздражение вызывает также рефлексы со стороны глаз, таким образом, что каждая перемена положения и каждое угловое ускорение вызывает реактивные движения со стороны глаз (рефлексы положения и движения на глаза). Последние в клинике преимущественно исследуются при помощи вращения тела вокруг его оси или в стоячем положении или же на специальном вращательном кресле. В таких случаях у нормального человека наступает нистагм, о котором речь была выше (см. нистагм). Что касается лабиринтных рефлексов положения на глаза, то они в нервной клинике не играют роли, так как большей частью с изменениями положения вращается также голова и, помимо лабиринтных рефлексов, наступают в таких случаях еще и шейные рефлексы. О неадекватных раздражениях вестибулярного нерва, которые применяются при исследовании, — о гальваническом и калорическом — вызывающих соответствующий нистагм, было также сказано выше, и мы здесь можем не повторяться.

О лабиринтных рефлексах на тонус остальной мускулатуры также отчасти была речь в отделе о тонических рефлексах. Здесь необходимо только привести еще несколько клинически важных фактов, о которых там не говорилось.

К этим рефлексам прежде всего относится промахивание. Когда испытуемый должен с закрытыми глазами коснуться своим указательным пальцем пальца исследователя, а затем свою руку опускать на колено, то после сильного нистагма (например, вправо), вызванного вращением, калоризацией или гальваническим током, его рука промахивается влево, когда она после этого должна коснуться того же места и, наоборот. На течение описанного вестибулярного рефлекса на мускулатуру верхней и нижней конечностей влияют, кроме того, разнообразнейшие факторы, вызывающие распределение тонуса. Гольдштейн и Ризе под индуцированным тонусом описали явление, состоящее в том, что любое раздражение любой части тела вызывает перегруппировку тонуса во всех частях тела. Они, между прочим, нашли, что представление о положении предмета в определенном направлении также в состоянии вызывать реакцию отклонения конечностей. Другие внелабиринтные раздражения также могут влиять в смысле отклонения рук, так, положение глаз, а также психические факторы, как внушение движения окружающей обстановки и т. д. Мы здесь касаемся этой темы только для того, что бы еще раз подчеркнуть, что и тут, и особенно тут „борьба за общий конечный путь“, т. е. за центробежный периферический аппарат, в последнем счете выполняющий движение конечностей—ведется между различными элементами, определяющими тонус. Правильное сохранение равновесия—и оно является предпосылкой всякого правильного движения, всякого правильного попадания в точку—является функцией, которая зависит не исключительно от вестибулярной системы. Здесь участвуют еще другие системы, служащие для обеспечения столь важного для существования равновесия: мозжечковые пути, лобные системы, пути глубокой чувствительности и еще другие. Каждое произвольное и непроизвольное движение тогда только является „нормальным“, если все влияющие на него факторы

функционируют нормально. При чрезмерном возбуждении одного из этих факторов, или, наоборот, при выпадении его функции, наступают определенные явления декомпенсации со стороны глаз, играющие величайшую роль в ориентировке — нистагм — а также явления декомпенсации со стороны мышечного тонуса. Правда, здесь является правилом, что при выпадении одной важной для движения компоненты наступает значительная компенсация со стороны других. Вследствие этого исследования обычных движений при заболеваниях вестибулярной системы не обнаруживают как-будто никаких отклонений. Только при специальных лабораторных исследованиях и пробах вращением, калоризацией, гальванизацией удается открыть описанные выше патологические уклонения.

При исследовании вестибулярного аппарата вращением, калорическими и гальваническими раздражениями возникают еще и другие рефлексы, а именно — со стороны вегетативных органов. Так, наступает побледнение или покраснение, потоотделение, сердцебиение, замедление пульса, дрожание, изменение дыхания, тошнота и рвота. Эти симптомы нужно рассматривать, как рефлексы блуждающего нерва на вестибулярные раздражения. Иногда может доходить до потери сознания. Со всеми этими симптомами мы встречаемся также при морской болезни, а также в авиации. В этом случае симптомы вызываются адекватными раздражениями аппарата лабиринта, а именно, качанием, перебрасыванием из одной плоскости в другую, изменением скоростей, килевой или бортовой качкой и т. п. Эти реакции встречаются также у совершенно здоровых людей, но особенно выражены они у лиц с легко возбудимым лабиринтным аппаратом. Отсюда — необходимость исследовать функцию лабиринта, особенно у летчиков.

При дефектном состоянии лабиринтного аппарата больные нередко жалуются на головокружение и на припадки расстройства равновесия. Во время этих припадков, известных под названием Меньеровского синдрома, больной падает на землю при жестоком головокружении: вся окружающая обстановка кружится перед его глазами. Вскоре к этому присоединяются только что упомянутые симптомы со стороны блуждающего нерва. В этих случаях речь идет о временных расстройствах компенсации под влиянием различных констелляционных факторов, как утомление, интоксикация, эндогенные или экзогенные. К последним принадлежит алкоголь, а в особенности никотин. При этой декомпенсации здоровый лабиринт играет наиболее значительную роль. Спустя короткое время опять наступает полная компенсация.

В связи с последним землетрясением в Крыму я имел возможность наблюдать несколько больных с тяжелыми невротическими явлениями. В центре клинической картины стояли симптомы функционального характера, патогенез которых можно было свести к фиксации субъективных переживаний больных — это были женщины среднего возраста — в момент землетрясения. В основе этих субъективных переживаний, несомненно, главным образом лежали также возбуждения лабиринтного аппарата и вызванные ими рефлексы на заведывающие тонусом и вегетативные аппараты в подкорковых ганглиях, в среднем и продолговатом мозгу (Брусиловский, Бруханский и Сегалов). Внезапно наступившие декомпенсация и нарушение равновесия длились недолго, они в дальнейшем фактически были регулированы. При объективном исследовании пациенток через два-три месяца после катастрофы я, кроме повышенной возбудимости вестибулярного аппарата не мог констатировать никаких объективных уклонений от нормы. Весь невротический синдром я, следовательно, должен трактовать, как патологическую фиксацию нормальных реакций со стороны всего организма на ряд раздражений, которые на него воздействовали и которые преимущественно вели к состоянию возбуждения главным образом вестибулярного аппарата.

В связи с этим следует еще указать на некоторые истерические функциональные синдромы, где потеря равновесия находится в центре клинической картины. Эти формы, известные под названием астазии-абазии, живо напоминают людей, которые, как при землетрясении, боятся „терять почву под ногами“; она у них „колеблется“ под ногами. Когда их заставляют держаться прямо на ногах, наступают те реакции, которые мы видели выше при вестибулярных реакциях. Они отличаются существенно от вестибулярной реакции тем, что они не падают внезапно на землю, но судорожно цепляются за окружающие предметы и только тогда чувствуют себя в совершенной безопасности от падения, когда они руками держатся за пол (рис. 126, 127). В анамнезе у этих большей частью невропатических больных мы находим сильные возбуждения и психические травмы, которые вывели их из равновесия (срав. также главу о невротических синдромах).



Рис. 126. Истерическая астазия-абазия.

Изучение искусственно при исследовании вестибулярного аппарата вызываемых нарушений равновесия в виде реакции отклонения конечностей или тела или нистагмических реакций особенно выяснило тесную связь, с одной стороны, между вестибулярным аппаратом, а, с другой, глазными мышцами и периферической мускулатурой. Анатомически этим функциональным связям соответствуют рефлекторные дуги, приводящее колено которых состоит из концевых аппаратов вестибулярного нерва, полукружных каналов и отолитного аппарата, далее, из вестибулярного нерва, его ядра в мосту и системы заднего продольного пучка, соединяющей вестибулярные ядра с ядрами глазодвигательных нервов и далее тянущейся каудально до шейной области спинного мозга. С другой стороны, ядра ве-

стибулярных нервов через вестибулоспинальную систему стоят в связи с клетками передних рогов (см. рис. 1). Это — фило- и онтогенетически древнейшая система, особенно развитая у животных, живущих в воздухе или в воде.

Когда в течение заболевания наступает нарушение функции в виде прерыва рефлекторной дуги, то это можно проверить частью анализом субъективных жалоб больных, частью при помощи объективного клинического исследования вестибулярного аппарата. При разрушении воспринимающего аппарата, лабиринта с окончаниями вестибулярного нерва ни проба с вращением, ни калорическая не вызывают нормальных реакций. Гальваническое раздражение может в случаях целостности вестибулярного нерва вызывать нистагм и реакцию промахивания даже после разрушения лабиринта. Зато он пропадает при повреждении Дейтерсова ядра и заднего продольного пучка. Конечно, он отсутствует также при разрушении ядер глазных мышц. Дифференциально-диагностически важен при этом результат исследования глазных движений.

При процессах в области мозгового ствола, разрушающих ядра глазных мышц или соединяющие их между собой системы волокон, движения глаз по выше описанному типу нарушаются. Некоторые авторы полагают, что заболевания вестибулярного аппарата сами по себе достаточны для того, чтобы расстраивать движения глаз, что может быть установлено иногда и без исследования нистагма. Так, описана конъюгированная девиация глаз при заболевании центральных вестибулярных систем. Бруннер об этом предмете выражается в том смысле, что только острые заболевания вестибулярных ядер, чаще всего сосудистого характера, могут вызывать хотя бы преходящее отклонение глаз. Там, где такое отклонение держится долго, как при хронических процессах, например, туберкулах, конъюгированное отклонение можно объяснить действием процесса на соседние системы, например, на пирамидную.

Мозжечковые заболевания, абсцессы, опухоли, кровоизлияния также могут вызвать временную девиацию. Могут ли параличи взора возникнуть вследствие вестибулярного заболевания, сказать трудно. В большинстве случаев, описанных в литературе, нельзя исключить одновременного перерыва коркового пути взора. Могут ли заболевания вестибулярного аппарата вызывать параличи отдельных глазных нервов со страбизмом, — весьма сомнительно; хотя в литературе время от времени такие случаи описываются. Однако, большей частью в таких случаях имеются энцефалитические процессы в мозговом стволе, которые могут одновременно поразить и вестибулярный аппарат и нервы глазных мышц. Е. Федорова на материале моей клиники собрала целую серию случаев эпидемического энцефалита вестибулярного типа, при чем у некоторых больных с несомненным вестибулярным поражением оказывались нарушения движений глаз. Большой частью речь шла о затрудненной конвергенции. Она полагает, что в большинстве случаев расстройства глазных движений, описанных в литературе, с одновременными симптомами со стороны вестибулярного аппарата, следует признать заболевание системы заднего продольного пучка.

Е. Федорова далее наблюдала при заболеваниях вестибулярного аппарата симптомы со стороны глазных мышц, которые она объясняла раздражением со стороны вестибулярной системы. Так, она видела случай двустороннего

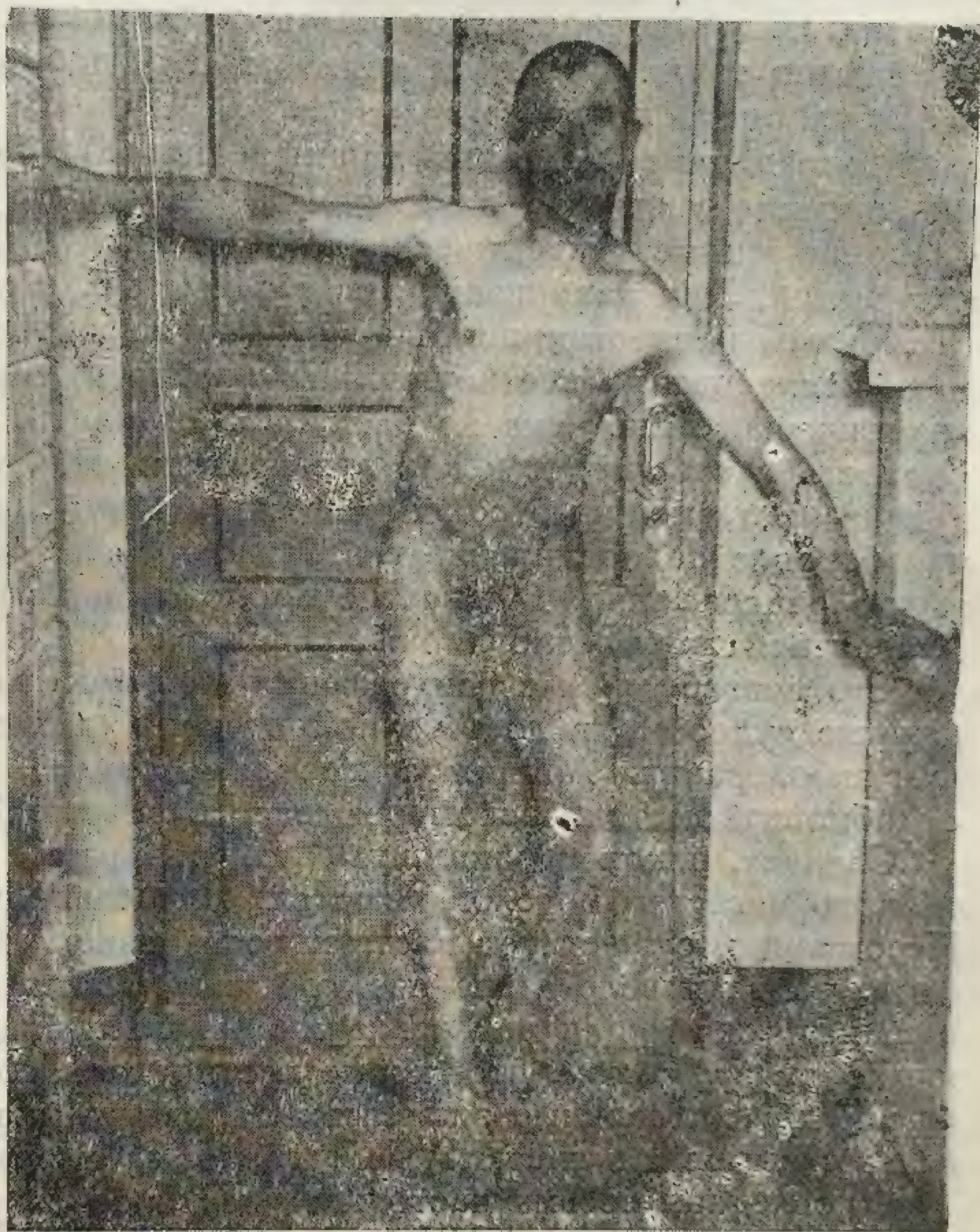


Рис. 127. Истерическая астазия - абазия.

лабиринтита, в котором движения обоих глаз в стороны происходили нормально. Но один глаз отставал тогда, когда глаза должны были из крайнего положения вновь вернуться к исходному. Этот симптом был на обоих глазах. В этом случае, правда, имелись еще явления со стороны мозжечка. Однако, этот замечательный симптом в сущности можно объяснить не чем иным, как только все вновь возникающим спазмом, появляющимся во внутренней прямой мышце каждого глаза, когда глаза должны оставлять свое крайнее положение. Навряд ли можно здесь допустить изолированную миотоническую реакцию. Я полагаю также, что этот симптом Е. Федоровой зависит от раздражения вестибулярного аппарата.

Что раздражение вестибулярного аппарата может вызвать спазм конвергенции, описано также Барре и Рейсом, а также Маргулисом и Моделем. При вестибулярной форме эпидемического энцефалита этот симптом действительно наблюдается. При калоризации таких больных в этих случаях также наблюдается спазм конвергенции. Я нахожу также в обширном реферате Барре о технике исследования вестибулярного аппарата замечание, что при исследовании калорического нистагма не следует заставлять больного слишком усиленно смотреть в сторону, так как эта позиция, как известно, в состоянии вызвать легкие нистагмоидные сокращения. К этому Барре делает еще то замечание, что боковое поворачивание глаз, может быть, само по себе является источником раздражения для вестибулярного аппарата, в результате чего могут появляться глазовестибулярные рефлексy.

Что вестибулярные раздражения на самом деле в состоянии вызывать мышечные судороги, в достаточной степени доказано наступлением кривошеи при заболеваниях лабиринта. Возможно также, что в таких случаях речь идет о лабиринтном тоническом рефлексe в смысле Магнуса.

Следует, наконец, упомянуть, что некоторые формы патологического спонтанного нистагма обуславливаются заболеваниями вестибулярного аппарата. Несомненно, существует нистагм вследствие лабиринтных заболеваний, может быть, также и вследствие изолированного воспаления вестибулярного нерва после инфекции или интоксикации. В этих последних случаях всегда, впрочем, нужно думать о том, что, кроме вестибулярного нерва, могут быть поражены еще и другие нервные элементы. Заболевания мозгового ствола, во всяком случае, вызывают нистагм вследствие заболевания вестибулярной системы. Так, последний весьма часто наступает при закупорке задней нижней артерии мозжечка, при которой Марбург всегда находил участие корешка слухового нерва. Процессы в области системы Дейтерсова ядра во всяком случае вызывают нистагм, а именно ротаторный при каудальной локализации процесса, горизонтальный — при средней, вертикальный — при оральной локализации. Более чем вероятно, что и нистагм при множественном склерозе вызывается поражением вестибулярной системы.

Менее прозрачны условия возникновения нистагма вследствие заболеваний мозжечка. Теперь общепризнано, что наступающий при мозжечковых процессах нистагм точно так же обуславливается только давлением на мозговой ствол и раздражением вестибулярного нерва. Точно так же могут вызвать нистагм и процессы в головном мозгу, ограничивающие полость черепа путем действия на расстоянии на вестибулярный аппарат.

Повышенная возбудимость со стороны вестибулярного аппарата большей частью встречается у невротиков. Во время мировой войны я мог наблюдать многих черепных травматиков, которые жаловались на головокружение и ваготонические явления. Минимальнейшие количества жидкости вызывали при промывании ушей живой нистагм, живые реакции отклонения как конечностей, так и туловища.

Остается еще вкратце упомянуть о некоторых других патологических рефлекторных явлениях, появляющихся в результате заболевания вестибулярного аппарата. Сюда относятся симптомы Ромберга и особенно шатающаяся походка. Феномен Ромберга — качание при стоянии с сдвинутыми ногами и закрытыми глазами — обуславливается нарушениями сложного механизма, служащего к сохранению равновесия. В своей классической работе о координации Ферстер различает восемь отделов этого механизма, которые соединяют рецепторы в глазу, лабиринте и других органах с центрами в спинном мозгу, мозжечке и головном мозгу. Ясно, что в норме этот аппарат действует, как единая система. Вестибулярный аппарат в мозговом стволе через дейтерсо-спинальный пучок соединен со спинным мозгом. Существование прямых волокон, идущих из вестибулярного аппарата в мозжечок, предполагается, но они с достоверностью не доказаны (Марбург). Однако, каждая половина мозжечка соединена с обеими половинами Дейтерсовой области. Соединения состоят из путей, идущих в мозжечок от указанных ядер и обратно-идущих от мозжечка к вестибулярному аппарату. Следует также допустить соединения с головным мозгом (теменная и височная доли); но анатомически они не доказаны. Наконец, из вестибулярного ядра в мозговом стволе начинается задний продольный пучок, соединяющий вестибулярную систему с ядрами глазных нервов и с двигательными образованиями в спинном мозгу. Следовательно, нужно ожидать нарушения равновесия при заболеваниях перечисленных вестибулярных частей координационного механизма. Однако, феномен Ромберга у больных с разрушенным лабиринтом почти всегда оказывается отрицательным. Очевидно, из этого можно сделать вывод, что феномен Ромберга слишком примитивный симптом, который не в состоянии вскрывать легкие нарушения координации. Исследования походки в этих случаях более легко вскрывают вестибулярную атаксию. То же нужно сказать о заболеваниях центральной вестибулярной системы. В острых случаях дело доходит до симптома Ромберга. В хронических случаях расстройство координации обнаруживается преимущественно при ходьбе. Нужно считаться с индивидуально различными компенсаторными возможностями и в еще большей степени с тем обстоятельством, что заболевание не всегда ограничивается вестибулярным нервом, а вовлекает в процесс и другие части, регулирующие интегральную координационную функцию, например, мозжечок, чувствительные волокна. Были попытки (Барани и другие) свести координационные расстройства исключительно к направлениям падения и ближе определять компоненты реакции падения путем исследования при различном положении головы. Против этого нужно возразить, что искусственно изолируется лишь одна сторона явления. На деле здесь участвуют слишком разнообразные факторы, а также рефлексы Магнуса. Одним только исследованием, по Барани, нельзя определить участие и роль каждой компоненты координационного расстройства. Я наблюдал больных с вестибулярной формой эпидемического энцефалита, у которых был легкий нистагм. Калорическое, гальваническое и вращательное исследования лабиринта не вызывали никаких реакций. При ходьбе имелаась такая значительная инкоординация, что больные долгое время не были в состоянии ходить без поддержки и только спустя годы начинали с трудом ковылять при помощи палки. Отсутствовали всякие признаки мозжечкового заболевания. Я считал себя в праве объяснить это расстройство координации поражением вестибулярного аппарата вследствие перенесенного эпидемического энцефалита. В общем и целом, существует правило, что при острых заболеваниях лабиринта падение происходит в сторону медленной компоненты нистагма и может быть видоизменено при вращении головы. При острых заболеваниях центральной части вестибулярной системы иногда происходит

падение в направлении быстрой компоненты, при чем положение головы не играет роли.

Чтобы решить, зависит ли в конкретном случае феномен Ромберга от вестибулярного заболевания или от поражения других областей вышеупомянутого сложного координаторного аппарата, необходимо изучить другие симптомы. Однако, характер падения сам по себе иногда может дать в этом отношении диагностические указания. Табетик, у которого наступает феномен Ромберга вследствие нарушений глубокой чувствительности, главным образом, шатается, благодаря неустойчивости ног. Ему удается совладать со своим качанием, когда он одним пальцем держится за стену (Эрбен). Вестибулярный больной наклоняется верхней половиной туловища в сторону больного вестибулярного нерва, испытывая при этом интенсивную тягу в этом направлении. Держание за стену ему абсолютно не помогает. Закрывание глаз у табетика играет обычно большую роль, чем у больного вестибулярного.

Неврастеник также иногда шатается с закрытыми глазами и со сдвинутыми ногами. Но это качание не без основания квалифицируется, как ложный Ромберг. Здесь речь идет исключительно об усилении качания, которое мы иногда находим и у здорового человека. Качания отличаются только большей экскурсией. Кроме того, при них отсутствует определенное направление падения. При истерии больные иногда также падают когда становятся в позу Ромберга. Однако, они при этом большей частью падают назад, без всякого намека на компенсаторное балансирование.

Мы должны вкратце еще коснуться субъективного симптома, наступающего, как реакция на раздражения патологически измененной вестибулярной системы, и имеющего свои корни также в реакции нормального лабиринта на известные искусственные раздражения. Я имею в виду головокружение, часто являющееся ядром жалоб вестибулярных больных. Мы под головокружением подразумеваем своеобразное переживание, которое связано с ощущениями или восприятиями движений собственного тела или головы или окружающих предметов и которое сопряжено с большим или меньшим неприятным тоном. Адекватным раздражением, вызывающим головокружение, является расстройство равновесия, в результате поражения главной системы, которая в ориентировке в пространстве играет самую выдающуюся роль, а именно — вестибулярной системы. Нарушения равновесия, зависящие, как у табетика, от нарушения глубокой чувствительности, не вызывают никакого головокружения. Но зато головокружением сопровождается нарушение равновесия, вызванное повреждениями глазодвигательного аппарата. Даже в последнем случае мы должны признать лабиринтогенное происхождение головокружения в виду интимных связей между лабиринтом и глазными мышцами.

Само собой ясно, что неприятный чувственный тон при головокружении не является только реакцией на рефлекс блуждающего нерва. Некоординированные движения и двигательные ощущения, которыми характеризуется головокружение, сами по себе сопровождаются неприятными переживаниями.

Чаще всего ощущение мнимого движения при вестибулярном головокружении носит характер вращательного головокружения. Бруннер допускает два исключения: сифилитические заболевания внутреннего уха и множественный склероз. В этих случаях, несмотря на заболевания вестибулярного аппарата, головокружение может отсутствовать. В противоположность этому утверждению, нужно сказать, что только в самых редких случаях множественного склероза этот симптом отсутствует. Его можно найти или в анамнезе, или в статусе. Для дифференциального диагноза лабиринтного головокружения от других его видов следует принимать во внимание, что настоящее головокружение — только вестибулярного происхождения. Правда,

и мозжечковый больной часто жалуется на головокружение. В случае опухоли можно допустить давление на вестибулярный аппарат. При острых заболеваниях мозжечка головокружение все же встречается. При заболеваниях головного мозга, однако, головокружение не может быть оценено как очаговый симптом. Путем действия „на расстоянии“ через сосудистый аппарат, правда, и опухоли и другие болезни головного мозга могут вызывать головокружение.

Стюарт и Холмс указали на симптом, благодаря которому возможно судить, находится ли опухоль задней черепной ямки внутри или вне мозжечка. Головокружение, которое наступает в таких случаях, обладает свойством, что кажущиеся движения объектов происходят от больной стороны к здоровой. Кажущееся собственное движение, однако, происходит при внутримозжечковых опухолях от больной стороны к здоровой, при внемозжечковых — от здоровой к больной. Уже Оппенгейм, Марбург, Ранци и другие не могли подтвердить этого симптома, и я только недавно имел возможность убедиться в том, что этот симптом мало пригоден в целом ряде случаев.

Иногда головокружение наступает только при определенных положениях головы или при изменениях положения. Далеко нередко чувство головокружения возникает при взгляде вверх, редко — при взгляде в сторону.

Если мы раньше припадкам головокружения, особенно в анамнезе больного, всегда придавали важное диагностическое значение для диагноза множественного склероза, то мы в настоящее время должны сказать определенно, что головокружение играет выдающуюся роль и при эпидемическом энцефалите. С тех пор как я специально о нем расспрашиваю, я мог его констатировать, пожалуй, в большем проценте случаев, чем явления со стороны других черепных нервов. Головокружение может сопровождать всякую клиническую форму эпидемического энцефалита. Оно может, далее, быть почти единственным оставшимся симптомом эпидемического энцефалита или сопутствовать прочим вестибулярным явлениям.

Из органических заболеваний, сопровождающихся головокружением, следует еще упомянуть об артериосклеротических заболеваниях, особенно в области нижней задней артерии мозжечка (*a. cerebelli posterior inferior*). Также могут вызывать головокружение как лабиринтного, так и центрально-вестибулярного характера, гипертонии и митральный стеноз. Иногда головокружение описывается как „аура“ при эпилептическом припадке. И при функциональных нервных заболеваниях — неврастении и истерии — могут встречаться жалобы на головокружение. Иногда трудно решить, не вызывается ли „неврастенический“ синдром сосудистым заболеванием или спазмом в сосудах лабиринта или же эти моменты патопластически влияют на особенности клинической картины истерии.

10. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ПОСТОРОННИХ (КОЖНЫХ, ЭКСТЕРОРЕЦЕПТИВНЫХ) РЕФЛЕКСОВ.

Под чужими, посторонними, рефлексам (Fremdreflexe) П. Гофман, в противоположность собственным рефлексам, описывает те рефлексоторные мышечные сокращения, которые возникают тогда, когда раздражение действует не непосредственно на чувствительные окончания мышцы, но на кожу или другие органы. Так как они возникают вследствие внешних раздражений, не мало потрачено чернил, чтобы доказать, что их следует рассматривать, как „оборонные“ или „хватательные“ рефлексy. Шеррингтон рассматривает их, как „ноцицептивные“, вредноосные, как рефлексy на вредные для организма или тканей раздражения (см. таблицу на стр. 196).

Рефлексы	Метод вызывания	Реакция	Анатомические данные
Мягкого нёба	Прикосновение к мягкому нёбу	Поднятие мягкого нёба	Чувств. колено: II ветвь V п. Двиг. X. пара.
Глотания	Прикосновение к задней стенке зева или давление на корень языка	Глотательные движения	Чувств. V. IX и X Двиг. X.
Слизистой носа	Щекотание слизистой носа	Закрывание век, движение угла рта, чихание, слезы	Чувств. V. Двиг. VII
Конъюнктивальный	Прикосновение к соединительной оболочке глаза	Смыкание век	Чувств. V. Двиг. VII
Роговицы	Прикосновение к роговице	То же	То же
Мигательный	Освещение глаза, внезапное появление предмета в поле зрения	Сокращение круговой мышцы глаза	Чувств. II. Двиг. VII
Слуховой	Сильное звуковое раздражение	Замыкание век	Чувств. VIII. Двиг. VII
Слухового прохода	Тактильное или калорическое раздражение слухового прохода	Смыкание век, слезотечение	Чувств. V. Двиг. VII
Роговицы на нижнюю челюсть	Раздражение роговицы при полуоткрытом рте	Передвижение челюсти в сторону и легкое поднятие ее	Чувств. V Двиг. V
Нозопальпебральный	Щелчок в нос	Смыкание век	Чувств. V Двиг. VII
Пальцевой (хватательный)	Поглаживание внутренней поверхности рук	Сгибание пальцев	Метэнцефалитические центры
От кисти на нижнюю челюсть (palma-mandibularis)	Раздражение ладони	Поднятие нижней челюсти	Чувств. локтевой и срединный нервы. Двиг. VII
Брюшные (верхний, средний и нижний)	Раздражение стенок живота	Втяжение пупка вверх, в сторону, вниз	D ₇ —D ₉ D ₈ —D ₁₀ D ₁₀ —D ₁₂
Кремастера	Поглаживание внутренней поверхности бедра	Поднятие яичка	L ₁ —L ₂
Ягодичный	Поглаживание ягодицы	Сокращение ягодичной мускулатуры	L ₄ —L ₅
Подошвенный	Проведение по подошве	Подошвенное сгибание пальцев	S ₁ —S ₂
Анальный	Уколы в стенку заднего прохода	Сокращение сфинктера заднего прохода	S ₅

На таблице изложены клинически наиболее важные „чужие“ рефлексы. В патологических случаях можно наблюдать количественные и качественные изменения кожных рефлексов. Рефлексы могут отсутствовать, если элементарная рефлекторная дуга в каком-нибудь месте прервана. Часто они также отсутствуют, если центральная нервная система повреждена на каком-нибудь высоком уровне. Не подлежит никакому сомнению, что кожные, как и сухожильные, рефлексы также контролируются центрами в мозговом стволе и в коре. При выпадении коркового контроля кожные рефлексы весьма часто исчезают. Однако, спинной мозг также суверенно управляет кожными рефлексами, которые могут возвращаться и после полной перерезки спинного мозга. Выпадение рефлексов играет большую диагностическую роль в локализации болезненного процесса по сегментам. Для некоторых болезней отсутствие всех или нескольких брюшных рефлексов особенно типично (множественный склероз). Асимметрия брюшных рефлексов при раздражении стенки живота (или при ударе на лобковое сращение) имеет также значение для определения нерезких односторонних мозговых заболеваний. Отсутствие кожного рефлекса не всегда говорит за сегментное заболевание. Нередко приходится также взвешивать возможность разрушения центростремительных, центробежных механизмов. В области головы часто чужие рефлексы выпадают (рефлексы с роговицы, век и т. д.) не только при болезненном процессе в области элементарной рефлекторной дуги. Всегда приходится считаться с тем, что процесс внутри черепа, даже отстоящий далеко от рефлекторной дуги, может на расстоянии оказывать влияние на рефлекторный аппарат и вывести его из действия. При этом функции отдельных частей дуги могут и не пострадать, как чувствительность в области тройничного нерва, подвижность в области лицевого нерва. Рефлекс, однако, может отсутствовать, так как он, очевидно, наиболее раним.

Как правило, кожные рефлексы ведут себя противоположно сухожильным. Повышение кожных рефлексов играет в клинике далеко не ту роль, как повышение сухожильных. Часто мы находим подобное повышение при функциональных заболеваниях. В некотором смысле можно рассматривать нижеописанные оборонительные рефлексы, как повышенные „чужие“ рефлексы. Они, однако, не ограничиваются определенным сегментом, но отличаются весьма большой рефлексогенной зоной с весьма значительным двигательным эффектом.

Большую роль в патологии играет качественное изменение рефлексов, особенно подошвенных. Мы и здесь можем говорить о парадоксальном рефлексе, аналогичном Мендель-Бехтеревскому. При заболевании пирамидного пути раздражение подошвы вызывает не подошвенное сгибание пальцев, но так называемый рефлекс Бабинского, состоящий в тыльном сгибании большого пальца, сопровождающемся иногда растопыриванием прочих четырех пальцев. О генезе этого патологического рефлекса было много написано в литературе. Здесь нужно только упомянуть о некоторых взглядах, что он представляет собой примитивный двигательный механизм из периода филогенетического развития, когда двуногая походка еще не привела к хватательной, т. е. сгибательной, тенденции пальцев ног. Морфология рефлекса Бабинского — тыльное сгибание большого пальца вместе с веерообразным растопыриванием остальных — можно толковать как часть двигательного механизма, который имел большое значение при передвижении (ползание? лазание?) филогенетически древнего существа. Большей частью принято думать, что у младенцев, еще не научившихся ходить прямо, раздражение подошвы вызывает тыльное сгибание большого пальца. Обширные исследования Ктатанео, Вольперта и в моей клинике Маркова показали, что тыль-

ное сгибание после раздражения подошвы у младенцев далеко не во всем напоминает Бабинского у взрослого с заболевшими пирамидами. Скрытый период рефлекса часто отсутствует. Рефлекторные движения происходят без достаточного промежутка времени после раздражения. Часто наступает подошвенное сгибание; тыльное сгибание появляется и без всякого раздражения. Благодаря непрерывным движениям стоп и всех нижних конечностей, у

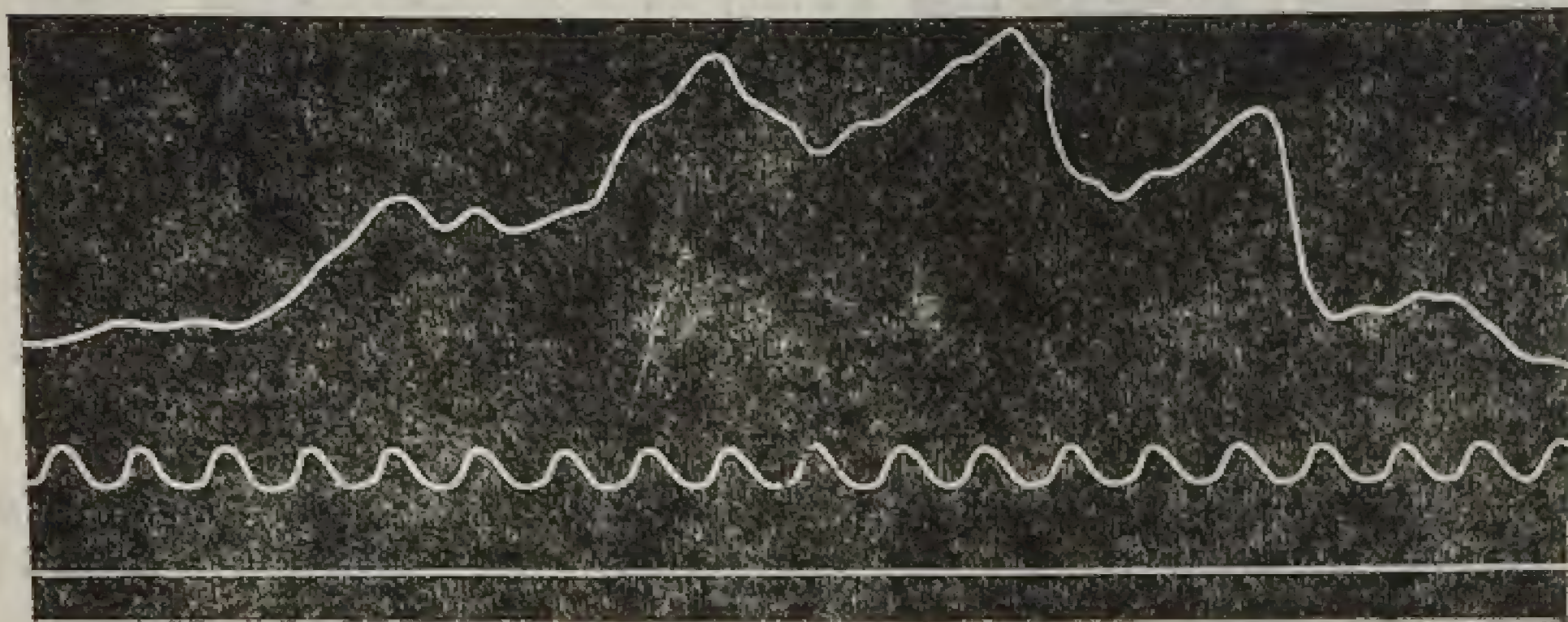


Рис. 128. Кимограмма рефлекса Бабинского при поражении пирамидных путей. Внизу время $\frac{1}{5}$ сек. (по Маркову).

ребенка нелегко поставить отдельное движение большого пальца в строгую зависимость от раздражения подошвы. Скорее всего двигательный комплекс младенца производит впечатление гиперкинетического синдрома, атетоза, благодаря которому младенец не без основания характеризуется Ферстером, как таламически-аплидарное существо. В 30% исследованных детей Марков находил феномен Бабинского. При этом нередко существовал спонтанный Бабинский, как компонента вышеупомянутых своеобразных хореоатетотических движений раннего возраста. Кроме того, феномен Бабинского у здоровых детей происходил более быстрым темпом. Он менее „тоничен“, чем в случаях пирамидного поражения. Это очень ясно видно на кимограммах (рис. 128 и 129). Нужно помнить, что рефлекс Бабинского не всегда бывает при всяком пирамидном заболевании. По крайней мере, своеобразно, что он как раз отсутствует почти всегда при характернейшем заболевании пирамид, при амиотрофическом боковом склерозе. Ферстер указал, что большое влияние на характер рефлекса имеет исходная поза конечности. Растяжение мышцы или, наоборот, приближение ее точек прикрепления создает разные условия, разную рефлекторную возбудимость, благодаря чему видоизменяется характер рефлекса и при чужих раздражениях, так же, как мы это видели при сухожильных рефлексах. Так, я мог убедиться при систематических исследованиях, что рефлекс Бабинского при розогнутой конечности скорее получается, чем при согнутой. Поза головы также играет роль; поворот головы в сторону, противоположную параличу, усиливает рефлекс, как описал, кроме меня, и Уолш. Положение на животе иногда ведет к исчезновению рефлекса Бабинского (Бовери, Гиллен, Барре, Быховский), особенно если при этом согнуть голень и стопу под прямым углом. Нами было высказано предположение, что в основе подобной инверсии рефлекса Бабинского лежит перемещение тонуса мышц голени, когда ей придают только что указанную позу. Поэтому оставалось доказать и у здорового путем более тонких методов превалирование сгибателей пальцев над разгибателями при согнутом в колене положении. Это предположение действительно оправдалось. Хронаксиметрические исследования (см. ниже), произведенные мною совместно с Марковым и Кантором, доказали, что отношение хронаксии сгибателей к хронаксии разгибателей при

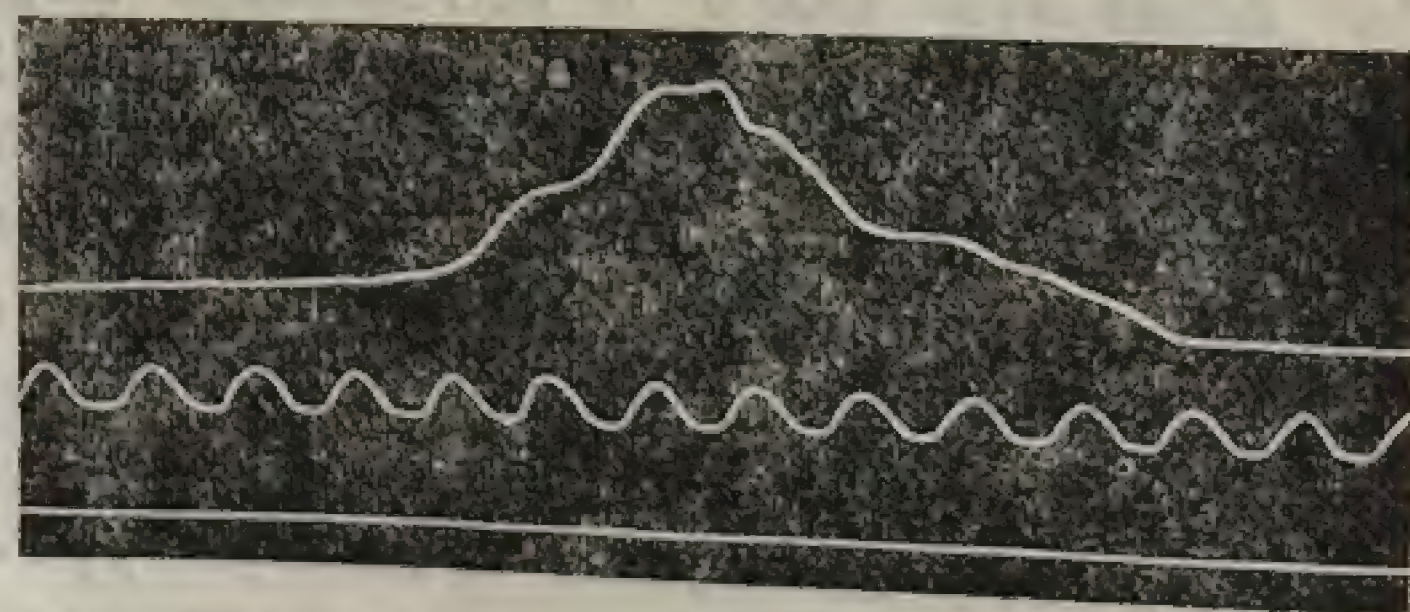


Рис. 129. Кимограмма феномена Бабинского у здорового 9-месячного ребенка. Внизу время $\frac{1}{5}$ сек. (по Маркову).

позе на спине > 1 (напр. $\frac{0,50}{0,42}$), при положении на животе со согнутым коленом < 1 (напр. $\frac{0,30}{0,37}$). Следовательно, возбудимость сгибателей в последнем

случае больше, чем возбудимость разгибателей. Отмечу здесь попутно, что подобные перемещения тонуса нами открыты хронаксиметрически и при переходе верхней конечности из состояния пронации в состояние супинации.

Чтобы вернуться к рефлексу Бабинского, следует сказать, что и наш материал и результаты исследования младенцев говорят о том, что в появлении рефлекса Бабинского значение имеют не только выпадение пирамидных путей, но и иные условия, влияющие на перераспределение тонуса. Иными словами, приходится учитывать и роль стриарной системы и красного ядра и т. д. Но в виду всего этого я не стал бы отрицать аналогии между Бабинским у пирамидных больных и рефлексом Бабинского у младенцев. Наоборот, из сказанного вытекает не только противоречие и противоположность сгибательных и разгибательных рефлексов пальцев стопы, но их единство и тождество, их взаимное проникновение. От конкретных условий будет зависеть, какая из двух противоположностей даст свой знак подошвенному рефлексу.

Как при собственных или сухожильных рефлексах, рефлексогенная зона для рефлекса Бабинского при некоторых обстоятельствах также может расширяться и переходит от подошвы на заднюю поверхность голени и далее даже на ее переднюю поверхность. В таких случаях тыльное сгибание большого пальца можно вызвать давлением на Ахиллово сухожилие (Шефер), на икроножную мускулатуру (Гордон), нижнюю часть передней поверхности большеберцовой кости (Оппенгейм). Существенным является повышение рефлекторной возбудимости (Reflexbereitschaft) со стороны разгибателя большого пальца. Сюда относится также контралатеральный феномен Бабинского, то есть тыльное сгибание большого пальца больной ноги при раздражении подошвы здоровой стороны. Некоторые авторы, как Беме, Бруншвайлер, указывают на это. Однако, я лично при контралатеральных подошвенных рефлексах с здоровой стороны на гемиплегическую никогда не мог наблюдать Бабинского, но всегда подошвенное сгибание большого пальца, конечно, и там, где раздражение подошвы больной стороны давало великолепного Бабинского. Я пытался объяснить это обстоятельство тем, что раздражение здоровой подошвы попадает в контралатеральное полушарие мозга и отсюда через гомолатеральные не перекрещивающиеся нормальные пирамидные волокна направляются в спинной мозг. Действительно ли это объяснение для всех случаев? — Сомнительно. Я предложил его для случаев гемиплегии, где, кроме того, имелись спинальные явления. Однако, контралатеральный подошвенный рефлекс с характером подошвенного сгибания встречается также при параплегии.

Если, таким образом, вообще симптом Бабинского говорит за поражение пирамидного пути, то отсюда, конечно, не следует, что при его отсутствии пирамидный путь цел (амиотрофический боковой склероз и друг.). Всегда могут участвовать еще и другие факторы, появление которых или отсутствие которых также влияет на обнаружение рефлекса Бабинского. Появление феномена Бабинского во время эпилептических припадков, уремической комы во всяком случае легко объяснить выключением мозговых участков, между прочим, и передней центральной извилины.

В исключительных случаях встречается симптом Бабинского без того, чтобы безусловно речь шла о выпадении пирамидных путей. Так, я видел несколько случаев спинального детского паралича, где, вслед-

ствие паралича подошвенных сгибателей, отсутствовал нормальный подошвенный рефлекс, и где при сравнительно хорошо сохранившемся разгибателе большого пальца поглаживание подошвы вызывало тыльное сгибание большого пальца. Замечательно, что в нескольких случаях мышечной дистрофии, наблюдавшихся в моей клинике, я также мог констатировать феномен Бабинского. В этом случае сгибатели пальцев были весьма ослаблены. У больного с явной мышечной дистрофией (и у сестры!) имелся врожденный люес с положительной реакцией Вассермана в жидкости и в крови. Сук также описал случай мышечной дистрофии с феноменом Бабинского. С другой стороны, у одного из моих миопатов, описанных Марковым и В. Шейнюк, имелись Мендель-Бехтерев, Россолимо, Жуковский, другими словами, — повышение рефлекторной возбудимости подошвенных сгибателей пальцев. В этом случае грубая сила тыльных сгибателей была значительно понижена. Это может объяснить, почему при раздражении ноги отвечают те мышцы, которые вследствие ослабления антагонистов находились в состоянии повышенного тонуса. Это объяснение следует распространить и на случай Сука и на мой с Бабинским при мышечной атрофии. Отсутствие аутопсии во всех этих случаях, правда, не дает права решительного исключения поражения пирамидных путей во всех случаях. Все же нужно принимать во внимание, что в некоторых случаях, где мы наблюдаем феномен Бабинского, своеобразное распределение периферических параличей может создать конкретные условия для тыльного сгибания большого пальца при раздражении подошвы.

К чужим рефлексам следует отнести и те рефлекторные синергии (Ферстер), которые появляются при разнообразных органических заболеваниях центральной нервной системы в ответ на зловердные ноцицептивные раздражения и под названием оборонительных рефлексов особенно подробно были описаны Бабинским. Уже в 1914 г. мною для этих рефлексов было предложено обозначение синергических рефлексов или рефлекторных синергий для избежания телеологического обозначения оборонительных рефлексов. Уже рефлекс Бабинского состоит не только из изолированного тыльного сгибания большого пальца. При поглаживании подошвы и в норме наступает не только рефлекторное сгибание пальцев, но также сокращение *tensor fasciae latae*; при более сильном раздражении наступают сгибание в тазо-бедренном и коленном суставах, тыльное сгибание стопы. Коротко говоря, получается синергия, ведущая к укорочению всей конечности.

В патологических случаях иногда к этому присоединяются сокращения мускулатуры, пузыря, прямой кишки, иногда с проливным потом. Этот массовый рефлекс (*mass reflex* Хэд и Риддох) говорит за поперечное поражение спинного мозга. Рефлекторные синергии в виде укорочения ноги наблюдаются не только при раздражении подошвы, но также при раздражении кожи различных частей тела. Раздражения должны носить ноцицептивный характер, подобно тому, который вызывает рефлекс Бабинского. Лучше всего для этого подходит резкое царапание, пощипывание, холод, в виде эфира или кусочка льда. Наиболее удобным мне показался фарадический ток. В некоторых случаях я мог вызвать рефлексы укорочения только при помощи определенных раздражений. Выражение „рефлексы укорочения“, повидимому, впервые введено Гольдфлямом. Там, где выпал определенный вид чувствительности например, холодовая или болевая, как раз адекватное ему раздражение более всего в состоянии вызвать оборонительный рефлекс (Филимонов). Обычно укоротительные рефлексы появляются при раздражении нижней конечности. Наиболее классическим примером является прием Бехтерева-Мари-Фоа, тождественный с отрицательной реакцией опоры: пассивное подошвенное сгибание пальцев вызывает всю рефлекторную синергию сгибания, т. е. „укорочение“ ноги.

Однако, и другие раздражения конечностей могут вызывать тот же эффект. Кажется, что, при исследовании в сидячем положении укоротительная синергия особенно демонстративна. Конечно, в случаях, где оборонительный рефлекс обнаруживается только в пальцах ног, больной должен исследоваться в лежачем положении. Здесь следует еще раз подчеркнуть, что оборонительные или синергические рефлексы нижних конечностей особенно хорошо выражены в тех случаях, где пострадала чувствительность.

Синергические или оборонительные рефлексы нижних конечностей лучше выражены там, где имеется тенденция конечностей к сгибанию или укорочению, где рефлекторная возбудимость повышена. Если принять во внимание работы Радемакера о значении красных ядер для сгибательной функции, мы должны в этих случаях признать преобладание рубро-спинальных путей. Это преобладание выражается, с одной стороны, в тенденции к сгибательной контрактуре ног вместо обычной разгибательной, с другой стороны, в сгибательных рефлекторных синергиях, наступающих при каждом ноцицептивном, вредоносном, раздражении. Часто, но не всегда, при сгибательной контрактуре сухожильные рефлексы в сравнении с кожными рефлексами слабее, чем при обыкновенной разгибательной контрактуре. Также и рефлекс Бабинского не всегда столь легко вызывается.

Бабинский и другие показали, что в некоторых случаях, где удастся вызывать оборонительные рефлексы не только путем раздражения ног, но также раздражением кожи живота, можно установить границу, выше которой раздражение кожи более не вызывает оборонительного рефлекса. Иногда эта верхняя граница оборонительных рефлексов совпадает с границей анестезии. Однако, в некоторых случаях она находится ниже. Тогда дело идет большей частью о болезненном процессе в спинном мозгу, который занимает некоторое протяжение по высоте спинного мозга. Его верхняя граница соответствует границе анестезии или гипестезии, нижняя граница его совпадает с верхней границей синергических рефлексов нижних конечностей. Бабинский и Жарковский показали, что экстрадуральные опухоли достигают большой длины, почему границы анестезии на много сегментов выше границ оборонительных рефлексов. Не раз я мог на своем материале подтвердить это правило. Интересно указание Мари-Фоа, что при интрамедуллярных опухолях амиотрофии наблюдаются ниже верхней границы оборонительных рефлексов. Экстрамедуллярная же опухоль повреждает корешки, начинающиеся от высших сегментов. Вследствие этого мы здесь находим амиотрофии выше границы синергических рефлексов. При Поттовой болезни, как и при спинальных опухолях, синергические рефлексы весьма хорошо выражены. Замечательно, что они в некоторых случаях Фридрейховой болезни особенно резки и получают при раздражении разнообразнейших частей тела (Бабинский и Жарковский). Я получал их даже от ушной мочки.

В некоторых случаях и при некоторых условиях вместо рефлекса укорочения наступает рефлекс удлинения. Часто удается его вызывать, когда нижняя конечность перед тем приводится в позу сгибания, и раздражение прилагается более проксимально. Нередко при этом существуют контралатеральные рефлексы, носящие в таких случаях характер рефлексов удлинения, в то время как одновременно гомолатерально существует рефлекс укорочения. Таким образом, получается аналогия с автоматизмом ходьбы, как он описан Шеррингтоном под видом crossed reflex. При достаточно сильных раздражениях, лучше всего при помощи фарадической кисточки, я мог констатировать альтернирующие чередующиеся сгибательные и разгибательные дви-

жения в обеих ногах. По Беме, эта автоматическая ходьба особенно характерна для полной перерезки спинного мозга. Впрочем, я наблюдал и описал ее при комбинации люетической гемиплегии с спинной сухоткой, при этом только при раздражении подошвы негемиплегической стороны. Впрочем, на этой стороне имелся и Бабинский, свидетельствовавший о поражении также и этой стороны.

Оборонительные рефлексы главным образом изучены и описаны на нижних конечностях. Они называются также рефлексами бегства, защиты, автоматизма и, как уже неоднократно выше упомянуто, также синергическими рефлексами (*mihi*) или рефлекторными синергиями. Мари и Фoa описали их, как „медуллярный автоматизм“. Однако, это обозначение мне представляется не совсем удачным, так как речь идет не только о спинно-мозговых симптомах, но также о мезэнцефалических, может быть, и метэнцефалических рефлексах.

Существуют оборонительные рефлексы и на верхних конечностях (Маринеско); при повреждениях выше шейного утолщения наступают в таких случаях укоротительные рефлексы при более дистальных раздражениях, удлинительные рефлексы — при проксимальных раздражениях. В некоторых случаях в большом пальце может наблюдаться симптом, аналогичный феномену Бабинского. Описан также контралатеральный рефлекс от одной верхней конечности на другую.

Гиллен описал как „истинные“ оборонительные рефлексы в отличие от вышеописанных „так называемых“ оборонительных рефлексов, движения, особенно при заболеваниях мозговых оболочек (кровоизлияние, воспаление), которые состояли в том, что при сдавлении кожной складки на одной стороне контралатеральная нога и при более оральноприложенных раздражениях контралатеральная рука сгибаются, при чем сильно разгибается раздраженная область как бы для удаления травмирующего раздражения. Напоминает это явление как бы сознательное почесывание, на самом же деле это не то, так как больной лежит без сознания. С другой стороны, и по своей сложности этот рефлекс отличается от только что описанных рефлекторных синергий.

11. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ.

Мы переходим, наконец, к рефлексам в области вегетативной нервной системы. Здесь мы не всегда в состоянии делить вызывающие рефлекс раздражения на проприоцептивные и экстероцептивные. При каждом процессе в организме в последнем счете раздражается также и вегетативная нервная система; это сказывается или в виде изменения распределения крови, или в виде функции железы, или расширения зрачков и т. д. Ни один отдел нервной системы не работает столь рефлекторно, как вегетативный. Более того, нужно помнить, что и при энтероцептивных раздражениях, исходящих из внутренних органов, также получают вегетативные рефлексы. Однако, мы не сможем здесь развернуть всю физиологию и патологию вегетативной системы и удовольствуемся лишь тем, что опишем главнейшие рефлексы в области вегетативной системы, которые приобрели более или менее важное клиническое значение (см. таблицу).

При анализе вегетативных расстройств не всегда так легко, как при анализе анимальных, выяснить, зависит ли расстройство от раздражения или от выпадения. Это зависит от того, что почти все (вероятно, даже все) вегетативные органы обладают двойной иннервацией как со стороны симпатического нерва, так и со стороны парасимпатического. А влияние их на эффек-

	Метод вызывания	Реакция	Анатомические данные
Световая реакция зрачка 1. прямая 2. консенсуальная	Освещение зрачка	Сужение: 1. освещенного зрачка 2. зрачка другого глаза	Область ядер III пары
Реакция зрачка на конвергенцию или аккомодацию Феномен круговой мышцы зрачка (Вестфаль-Пильц)	Конвергенция или аккомодация Крепкое закрывание век в мало освещенной комнате или при сопротивлении	Сужение зрачка	То же
Главозрачковый рефлекс	Термическое или тактильное раздражение роговицы, соединительной оболочки, век и окружности глаз	То же. При открытии глаз видно расширение зрачка	Афферентн. V пара Эфферентн. III пара
Гальванический рефлекс зрачка (Бумке)	Раздражение анодом (0,3мА над глазом или 2,4мА у виска)	Сужение зрачков	Афферентн. V пара Эфферентн. III пара
Психорефлекс зрачка	Испуг, неприятные аффекты	То же	Афферентн. II пара Эфферентн. III пара
Чувствительная реакция зрачка	Уколы или другие болевые раздражения	Расширение зрачка	Вегетативные центры. Симпатический нерв
Сенсорная реакция зрачка	Сильные слуховые, зрительные и т. п. раздражения	То же	Чувствительные пути, симпат. нерв
Местная пилоаррекция	Раздражение кожи на ограниченном месте поглаживанием электричеством и т. д.	Местная гусиная кожа	Сенсорные пути, симпатический нерв
Спинальная пилоаррекция.	Сильное кожное раздражение (щипки, холод, электрический ток) на область шеи, затылка до верхнего края трапециевидной мышцы или под мышкою	Гусиная кожа по всей половине тела до средней линии, идущая сверху вниз	Пилоарректоры ограниченной области
Реакция соска	То же	Сокращение мышц соска	D ₁ — L ₂
Глазосердечный рефлекс (Даньини — Ашнер)	Давление на глазные яблоки	Замедление пульса на 5—10 ударов. Понижение кровяного давления	D ₂ — D ₆
Рефлекс солнечного сплетения	Давление под ложечкой	Замедление пульса	Блуждающий нерв
Потоотделительный рефлекс	Согревание (горячий чай, паровой ящик), аспирин, пилокарпин	Потение разных областей	То же
Рефлекс опорожнения пузыря	Растяжение стенки пузыря	Мочеиспускание	Нижняя часть шейного мозга до крестцовой части спинного мозга
Рефлекс задержки опорожнения пузыря	Раздражение сфинктера	Задержка мочи	Крестцовая часть спинного мозга
Рефлекс прямой кишки	Растяжение прямой кишки	Опорожнение прямой кишки	Поясничнокрестцовая часть спинного мозга
Рефлекс эрекции	Раздражение головки penis, переполнение семенных пузырьков. Психические раздражения	Эрекция и эякуляция	То же

S₄, S₅

торный орган иногда прямо противоположное. Под симпатической иннервацией подразумевается снабжение той нервной системы, которое происходит большей своей частью из нижнего шейного мозга (C_8), из грудной части и из верхней поясничной части спинного мозга (L_1--L_3) а именно из клеток бокового рога. К парасимпатической системе относятся все черепные нервы, особенно глазодвигательный, тройничный, intermedius, glossopharyngeus и блуждающий нерв, а также все те нервы, которые происходят из крестцовой части спинного мозга (S_2--S_4). Эти спинальные и бульбарные центры стоят под контролем высших центров в продолговатом мозгу, сетчатой субстанции вокруг третьего желудочка, в сером бугре, в ядрах гипоталамуса, substantia nigra и, без сомнений также в коре. В частности для мочевого пузыря положение корковых центров точно установлено, особенно на основании военных наблюдений, а именно — для мочеиспускания вблизи области локализации стопы, для задержки мочи — близ центра бедра. Однако, и для прочих вегетативных органов мозговые центры или частью доказаны, или частью вероятны. Особенность вегетативной нервной системы заключается в том, что каждое волокно, идущее к эффекторному органу, берет свое начало от ганглия, расположенного вне центральной нервной системы (послеганглионарные волокна). Эти ганглии образуют отчасти симпатический пораничный столб по обеим сторонам позвоночника, отчасти периферические превертебральные ганглии, ganglion coeliacum, mesentericum infer., plexus hypogastricus, ganglion ciliare, sphenopalatinum, oticum и другие отчасти в стенках эффекторных органов терминальные ганглии, в слюнных железах, сердце, желудке, кишечнике и т.д. Таким образом, периферическая функция вегетативных органов в известной степени от центральной нервной системы независима, автономна. С другой стороны, через предганглионарные волокна, волокна идущие к каждому вегетативному ганглию в меньшем числе, чем из него выходят, создается совокупность, единство нескольких периферических единиц и обеспечивается координация их функции. По Лянглею, автономия периферической части вегетативной системы выражается также в так называемых аксонных рефлексах. Они состоят, как уже выше упомянуто, в том, что раздражение эфферентного нервного волокна при известных условиях, например: после перерезки, может проводиться центростремительно в направлении, противоположном обычному (антидромно), с тем, чтобы на месте разветвления перескочить на другую ветвь и отсюда перейти опять в центробежном направлении. Игруют ли подобные рефлексы при нормальных условиях большую роль, не доказано. Однако, при их помощи периферические вегетативные образования приобрели бы самую широкую самостоятельность. Многие авторы (Шильф) объясняют и некоторые клинические явления такими аксонными или ложными рефлексами. Так, кожные явления, висцеро-кожная рефлекторная гиперестезия, а также локализованные анемии кожи приводятся в связь с патологическим состоянием раздражения в соответствующих нервах внутренних органов. Отчасти, вероятно, от этого зависят и точки и зоны Хэда.

Преганглионарные волокна оставляют спинной мозг главным образом через передние корешки. Однако, повидимому, вегетативные центробежные импульсы могут проводиться и путем задних корешков. По крайней мере, это принимается и для сосудорасширителей. Остается открытым вопрос, имеются ли тут действительные центробежные пути, или речь идет только об антидромном проведении. Все еще оспаривается также вопрос об афферентных путях, идущих от вегетативных органов. Фер-

стер признает афферентные (симпатические) волокна от желудочно-кишечного тракта в задних корешках, но он принимает и вспомогательный путь, идущий через передние корешки. Еще не доказано, содержат ли центростремительные симпатические волокна блуждающий нерв и нерв диафрагмы. Ферстер учитывает еще возможность, что центростремительные (болевые) волокна висцеральных органов проходят в периартериальных симпатических сплетениях внутренних органов, которые достигают аортального сплетения и отсюда вступают в спинной мозг между C_8 и L_3 .

Прежде чем обратиться к расстройствам вегетативных рефлексов, сделаем несколько замечаний о так называемом антагонистическом влиянии на эффекторный орган со стороны симпатической и парасимпатической системы. Наиболее известны примеры следующие: суживающее влияние глазодвигательного нерва и расширяющее влияние на зрачок шейного симпатического нерва замедляющее пульс действие блуждающего нерва и ускоряющее действие симпатического, возбуждающее действие блуждающего и тормозящее действие симпатического на кишечник, бронхи и т. д., иннервация мочеиспускания через nn. pelvici (парасимпатический) и иннервация задержки мочи через nn. hypogastrici (симпатическая система). Однако, выяснилось, что это правило имеет много исключений. Для вегетативной системы еще в большей степени, чем для спинно-мозговой, действительно правило, что рефлекс, реакция главным образом зависит от состояния возбудимости эффекторного органа. Эффект действия нервов в значительной степени видоизменяется при изменении этого состояния. Так, известно, что блуждающий нерв может влиять на сердечную мышцу возбуждающе, на пульс—ускоряюще, если мышца обработана раствором кальция. В клинике я нередко мог наблюдать, что при давлении на глазные яблоки наступает не замедление, а ускорение пульса. Играет ли при этом переключении роль электролит (кальций или калий), химическая реакция (водородное число) или гормональные субстанции—альтернативный характер этого вопроса нам представляется неправильным, так как разнообразнейшие конstellации могут вызывать перегруппировку возбуждения в одном и том же направлении.

Бейлин на большом материале моей клиники всесторонне исследовал разнообразные нервные заболевания с точки зрения вегетативной системы и мог вновь подтвердить, что только в самых редких случаях можно говорить об общей ваготонической или симпатикотонической реакции, как ее предположили Эппингер и Гесс. Одни отделы вегетативной системы того же индивидуума могут сильнее возбуждаться под влиянием симпатикотропных, симпатикомиметических раздражений, другие под влиянием парасимпатикотропных, парасимпатикомиметических химических или физических раздражений. В некоторых патологических случаях существуют одновременно гипотония, трудная рефлекторная возбудимость раздражениями (химическими, физическими, биологическими) обоих отделов, амфогипотония, в других—существует амфогипертония. Физиологическими экспериментами все же доказано, что раздражение симпатической иннервации эффекторного органа сопровождается торможением парасимпатической и, наоборот, совершенно в смысле реципрокной (взаимной) иннервации агонистов и антагонистов в области поперечно-полосатой мускулатуры.

Из вегетативных рефлексов в нервной клинике особенно большое значение приобрел зрачковый рефлекс. Уже один осмотр зрачка дает опытному клиницисту указание для диагноза. Потеря круглой формы зрачка, зависящая от уменьшения тонуса мускулатуры радужной оболочки, патологическое сужение его (миоз) или расширение (мидриаз), неподвижность, отсутствие живой

рефлекторной игры зрачков при разговоре, при психических раздражениях, еще более при освещении, конвергенции, аккомодации и прочих приведенных выше раздражениях, заставляет заподозрить заболевание, разыгрывающееся в области дуги зрачкового рефлекса. При заболевании периферического эфферентного пути в области периферического ствола глазодвигательного нерва, при травматическом параличе его, при опухоли, давящей на него, при люетических или иных менингитических заболеваниях и т. д., отсутствие всех рефлексов сужения зрачка на все раздражения само собой понятно. В таких случаях поврежден „последний общий путь“. При неполном повреждении ствола периферического глазодвигательного нерва может наступить некоторая диссоциация в области рефлексов сужения зрачков. Световое раздражение может не вызывать сужения, но зато зрачок может сузиться при конвергенции. Подобные диссоциации я видал при опухолях средней черепной ямки, а именно в начальных стадиях, где этот феномен, особенно характерный для люетического заболевания, иногда наводил на ложный диагноз. Клинически диссоциация в упомянутом смысле — отсутствие светового рефлекса при сохраненной реакции на конвергенцию или аккомодацию (Аргилл-Робертсон) наблюдается при спинной сухотке и прогрессивном параличе. Идет ли в этих случаях речь о расстройствах в коллатеральных, идущих от зрительных центров в четверохолмии к ядрам глазодвигательного нерва, или же речь идет, как в вышеупомянутых случаях, о заболевании последнего общего пути, на который различные раздражения производят различное по степени действие, — этот вопрос, по моему представлению, до сих пор должен считаться неразрешенным, по крайней мере, в анатомическом смысле. За последние десять лет мы научились, что феномен Аргилл-Робертсона является не только люетическим „мане, текел, фарес“. При эпидемическом энцефалите, часто поражающем ядерную область глазодвигательного нерва, мы далеко не редко встречаемся с подобными зрачковыми расстройствами. Далее, я мог на одном случае, описанном из моей клиники Афонским, безусловно подтвердить выводы Ремхельда, что черепная травма может вызвать настоящий Аргилл-Робертсон, что оспаривается со многих сторон. Правда, в нашем случае имелось злоупотребление алкоголем. Однако, сифилис, безусловно, можно было исключить. При этом мы становимся на ту точку зрения, что травма черепа, путем разрыва сосуда или путем перегруппировки содержания воды или же путем отека ведет к дегенеративным изменениям, особенно легко ранимых образований. Из работ Гампера мы знаем, что у хронических алкоголиков существует избирательное заболевание не только сосудов, но и паренхимы мозгового ствола, которое поражает его, начиная от каудального отдела продолговатого мозга, до области передней спайки, и захватывает также средние части глазодвигательного нерва. Гампер допускает особую избирательность болезненного процесса по отношению к вегетативным аппаратам мозгового ствола. Этим путем становится особенно понятным предпочтение вегетативного отдела ядра глазодвигательного нерва. На самом деле у хронических алкоголиков мы часто могли наблюдать изменения зрачков. Хотя настоящий Аргилл-Робертсон мы имели только в тех немногих случаях, где, кроме того, еще была налицо травма черепа.

При эпидемическом энцефалите мы несколько раз видели извращенный Аргилл-Робертсон: сохраненную реакцию зрачка на свет при отсутствующей реакции на конвергенцию. В этих случаях нужно, впрочем, учесть, что конвергенция и особенно аккомодация у энцефалитиков часто страдает. В таких случаях, конечно, нельзя говорить о понижении рефлекса зрачка на конвергенцию и на аккомодацию.

Гораздо меньшее значение для диагноза имеет разница в ширине обоих зрачков — так называемая анизокория. Там, где она встречается вместе

с ар
рас
быв
ния
пат
глаз
от т
фле
разо
при
орг
забо
нужн
на я
В
тичес
стем
в обл
шее п
суж
и эн
двиг
и де
К
симпт
ласти
у боль
ное е
емом
лая и
ческу
ниями
ralis, к
ствите
лезе п
состоя
ванно
вегет
года
торых
ных ч
жений
возбуж
нут в
ловин
к умст
шал е
торны
рингто
сти ра
регрук
но та
шеств

с арефлексией или гиперрефлексией зрачка, этот симптом, конечно, должен расцениваться, как симптом органического нервного заболевания. Однако, бывают случаи, где анизокория вызывается только процессами в роде увеличения желез, сращений и т. п., производящих давление на ствол симпатического нерва на протяжении от верхнего шейного ганглия до глазницы. Могут также вызывать анизокорию процессы, находящиеся далеко от той нервной области, которая снабжает зрачок, очевидно, вследствие рефлекторного воздействия на симпатический нерв той же стороны. Таким образом, встречается анизокория при катарре легочной верхушки, при заболеваниях печени, червеобразного отростка, а также органов полости живота. Могут вызвать анизокорию также отдаленные заболевания большого мозга, как опухоли. В последнем случае, впрочем, нужно считаться с возможностью непосредственного токсического влияния на ядра глазодвигательного нерва.

В некоторых случаях анизокории, также зависящей от поражения симпатического нерва, имеются еще другие симптомы со стороны вегетативной системы в области глазной ее ветви. Так, при заболеваниях спинного мозга в области C_8 и D_1 (глиоз), а также его корешков, или симпатической ветви нашее появляется так называемый синдром Клод-Бернар-Хорнера: миоз, сужение глазной щели вследствие пареза Мюллеровской мышцы (птоз) и энтофтальм. К этим симптомам присоединяются паралич сосудов двигателей и отсутствие потения на лице. Иногда наблюдается и депигментация радужной оболочки.

К вегетативным синдромам, также нередко сопровождающим зрачковые симптомы, относятся достойные внимания рефлекторные расстройства в области потовой и сосудистой иннерваций лица. При определенных условиях у больных наступает сильное потение, обычно одной половины лица и сильное ее покраснение. Иногда этот припадок потения находится в связи с приемом пищи. В таких случаях вызывает потение главным образом твердая, кислая или горькая пища, а также горячая. Люси Фрей назвала эту клиническую картину синдромом *n. auriculotemporalis* и объясняла его повреждениями или нагноениями в области околоушной железы. Ветви *n. auriculotemporalis*, иннервирующие потовые и сосудодвигательные аппараты, вместе с чувствительными нервами щеки и слизистой оболочки, рубцом в околоушной железе подвергаются непрерывному раздражению. Благодаря этому, в них создается состояние повышенной рефлекторной возбудимости. Благодаря иррадиации вызванного пищей раздражения, эта рефлекторная возбудимость реализуется в виде вегетативного рефлекса потоотделения и покраснения. В течение последнего года я в своей клинике наблюдал семь больных, описанных Ф. Богорад, из которых у трех местный гипергидроз и покраснение наступали после еды. В остальных четырех случаях этот симптом появлялся под влиянием других раздражений, как, например, при высокой температуре, особенно при психических возбуждениях. Одного больного достаточно было подержать несколько минут в горячевоздушном ящике, чтобы вызвать сильнейшее потение одной половины лица с покраснением ее. У другого больного потение присоединялось к умственной работе: при чтении и письме пот капал на бумагу и крайне мешал ему в работе. Я думаю, что и этим интересным патологическим рефлекторным феноменом можно иллюстрировать всеобщий закон, установленный Шеррингтоном и Магнусом по отношению к большей рефлекторной возбудимости растянутых мышц. Каждое явление в организме ведет к изменениям и перегруппировкам тонуса не только в области „ближайшей“ рефлекторной дуги, но также в далеко лежащих аппаратах. Реакция, рефлекс зависит от предшествующего состояния, от ситуации, от рефлекторной возбудимости, которая,

в свою очередь, обуславливается разнообразными факторами. Этим объясняется, что описанный Л. Фрей синдром п. *auriculotemporalis* может быть спровоцирован не только со стороны рта при помощи определенных блюд, но также любым раздражением, влияющим на перегруппировку тонуса.

Здесь уместно вкратце очертить учение о доминантных процессах, как оно формулировано физиологом Ухтомским. Учение о доминанте может и в клинике объяснить целый ряд явлений. Так, например, кроме только что приведенных фактов повышенной рефлекторной возбудимости („рефлекторная готовность“), явления проторения, „воспитания“, торможения, персеверации, усиления рефлексов, лабильности порога невротических состояний и т. д. Особенный интерес это учение приобретает при сопоставлении его с учением Капперса о невробихотаксисе или о гальванотактических явлениях в нервной системе. Ухтомский изучал половое возбуждение кошек во время течки при условиях изолирования их от *coitus'a*. При таких условиях каждое раздражение самого разнообразного характера (стук тарелок, столовой посуды, пища и т. д.) не вызывало обычного рефлекторного синдрома оживленного мяуканья и требования пищи, а только усиление течки. Значительные дозы брома, даже до наступления явлений бромизма, также не могли уничтожить половую доминанту нервных центров. Не могло их стереть даже полнейшее истощение. Наоборот, при постепенной гибели нервной деятельности доминанта все усиливается и угасает последняя. И. Каплан в лаборатории Ухтомского произвел очень интересные опыты на лягушках и в одних случаях вызывал чувствительную доминанту путем отравления стрихнином задних корешков поясничной части спинного мозга, в других — двигательную доминанту путем фенольного отравления передних корешков. При этом оказалось, что чувствительная доминанта в поясничной части вызывала каждый раз рефлекс обтирания живота, бедра или лапки, независимо от того, к какому месту тела, головы, передней лапы и т. д. было приложено раздражение. Таким образом, существовало не только понижение порога раздражения отравленных центров, но также и переключение, благодаря которому каждое раздражение присасывалось, привлекалось, поглощалось доминантой. Двигательная доминанта (отравление передних корешков фенолом) вызывала на каждое раздражение реакцию отравленной лапки, но рефлекторное движение всегда направлялось к верному месту раздражения. Зоны Хэда, о которых выше была речь, болевые иррадиации также относятся к этой категории. По Ухтомскому, изменение функции, переключение функции (Вайцсекер) в центральной нервной системе является не исключением, а правилом. Выше было уже указано на измененную точку зрения на рефлексы, которые мы стараемся уловить не в их статике, а в их динамике. Здесь нужно еще упомянуть о работах физиолога Введенского, вызывавшего при помощи слабых длительных раздражений чувствительных нервов местный очаг раздражения. Он усматривал в вызванных очагом переключениях нечто исключительное, патологическое, обозначая его, как „истеризм“. Ухтомский же рассматривает и нормальную функцию под углом зрения доминанты, которая может влиять на переключение деятельности всей нервной системы, смотря по интенсивности ее, по ее локализации, по состоянию возбудимости отделов мозга. Уже не раз упоминавшиеся выше исследования Шеррингтона и Магнуса, воззрения Гольдштейна, Вайцсекера, Шильдера, отчасти, и Фрейда в высокой степени соприкасаются с исследованиями Ухтомского о доминанте. Мнение Шеррингтона о сущности дистантных рецепторов также относится сюда. Они — особенно зрительную мускулатуру организма, как единую систему, а не отдельную часть, отдельную конечность или комплекс органов. Доминанта, по Ухтомскому, является ком-

плексом, включающим и мышцы, и секреторный аппарат, и вегетативную деятельность. Сравнительное однообразие реакций организма, рефлекторные синдромы на раздражения различного происхождения в известном смысле могут объясняться действием доминанты.

Патологический рефлекторный феномен, родственный патологическому рефлекторному потению, также из моей клиники, описала Богорад, как синдром „крокодиловых слез“. У молодой девицы после хорошо залеченного паралича лицевого нерва каждый раз во время еды и питья наступало на стороне бывшего паралича рефлекторное слезотечение. Очевидно, речь шла о состоянии возбуждения, о доминантном процессе, о функциональной рефлекторной возбудимости части лицевого нерва, заведывающей слезовыделением. Во время пищевого раздражения наступал патологический слезный рефлекс, напоминавший слезы, которые проливает крокодил при пожирании своей добычи. Очевидно, что здесь выступает филогенетически древний механизм, которому соответствуют анатомические соединения между ядрами мозгового ствола. Замечательна в этом случае была еще диссоциация слезотечения. В то время как периферические раздражения вызывали патологическое повышение слезного рефлекса, во время плача глаз оставался сухим. Следовательно, существовал блок в рубцовой ветви лицевого нерва по отношению к эффективным раздражениям из психорефлекторного центра для плача (в зрительном бугре). Нужно допустить, что поражения лицевого нерва центрально от выхода *n. retrosus superficialis major* ведут к угасанию слезовыделения. Богорад с полным правом высказывает предположение, что в норме во время еды также в известной степени нужно допустить вегетативный рефлекс со стороны глаз. За это говорят влажные, сальные глаза у некоторых во время еды. Аналогичный патологический рефлекс Симонс описал, как „мочеиспускание под слезами“ у больной, страдавшей множественным склерозом или сифилисом мозга. У нее наблюдались двусторонняя центральная скотома и полный паралич внутренних мышц глаз и, кроме того, сильный императивный позыв на мочеиспускание. Слезы наступали при мочеиспускании. Симонс допускает патологическую содружественную иннервацию при мочеиспускании в следствие сложных спинальных и подкорковых иррадиаций. Интересно, что в случае Симонса удавалось вызывать легкое слезотечение и при гипнотическом сеансе, когда больной внушалось представление о переполненном пузыре. Первоначально слезотечение было только в правом глазу, а впоследствии оно стало двусторонним.

Интересуясь этим вопросом, в связи с этим я мог выяснить у совершенно здоровых людей, что у них во время дефекации иногда наступает слезотечение; иногда встречаются влажные глаза, являющиеся признаком переполненного пузыря.

В нервной клинике приобрели некоторое значение расстройства вегетативных рефлексов потения, пилоаррекции и сосудистого тонуса. Методы исследования, правда, иногда довольно сложные, и оценка результатов их подвержены некоторому субъективизму. Сосудистые рефлексы лучше всего могут изучаться плетизмографически. На основании работ Симонса, Кюпперса и других, в самом деле типические плетизмографические кривые могут говорить за заболевание определенных областей. Марков производил в моей клинике обширные, еще не вполне законченные, плетизмографические исследования, давшие весьма интересные, диагностически вполне ценные, результаты в виде кривых, записанных кимографически. Следует подчеркнуть, что подобные исследования могут производиться без ошибок только при клинических условиях.

При помощи плетизмографа Лемана Марков в нашей клинике исследовал большую группу больных, преимущественно с органическими заболеваниями

нервной системы, и изучал их вазовегетативные реакции на различные раздражения (рис. 130—141). Он различает девять различных типов плетизмографических кривых:

1. Нормальный тип (рис. 130 и 131).
2. Микротип с выраженным понижением реактивных колебаний кривой; часто высота волн первого разряда уменьшена (рис. 136 и 137).

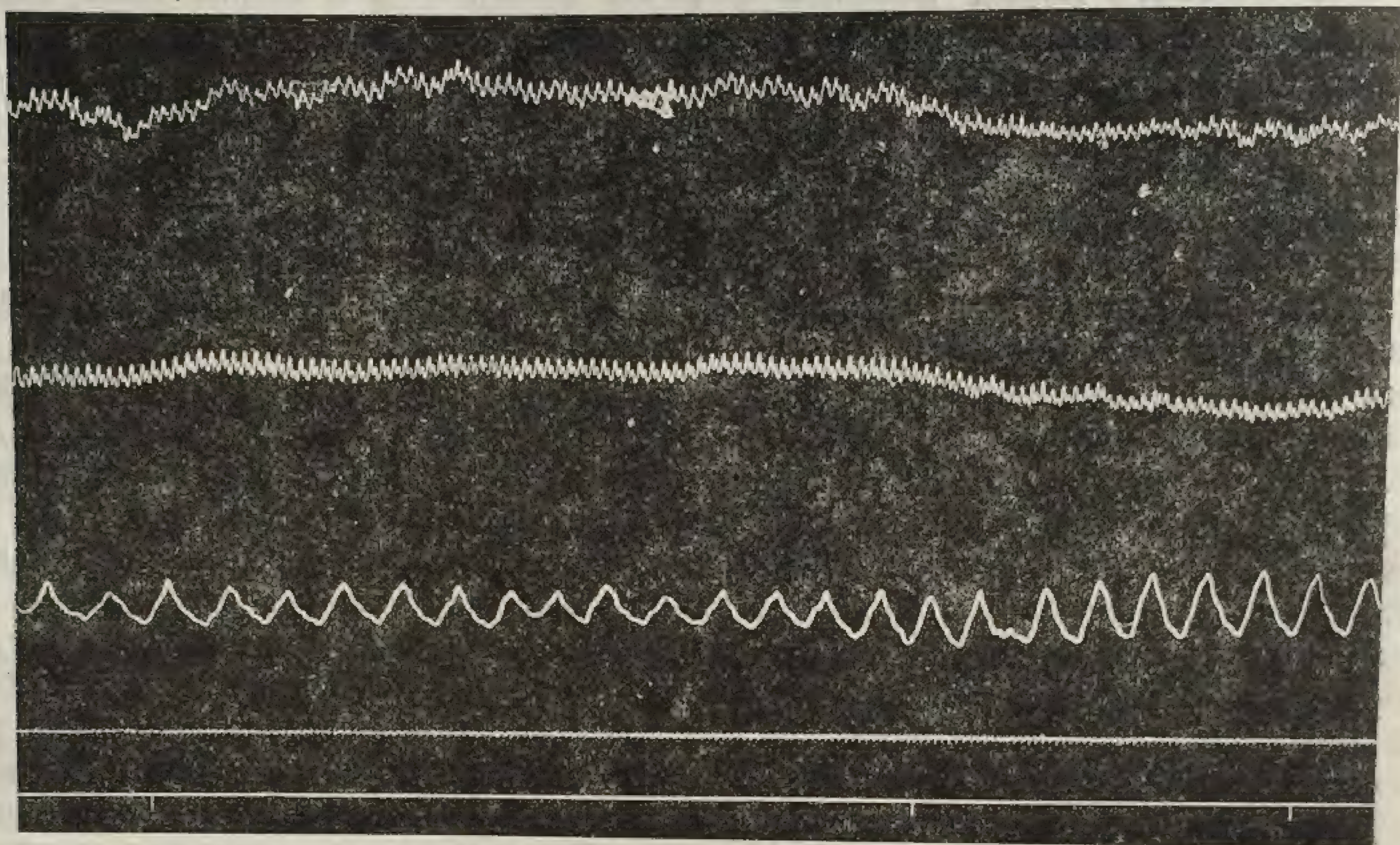


Рис. 130. Все плетизмограммы следует читать слева направо. Верхняя кривая относится к левой руке, вторая — к правой, третья — кривая дыхания, четвертая — отметчика времени в $\frac{1}{5}$ сек., пятая — отмечает раздражения. Нормальная плетизмограмма. Правая отметка: укол в левое плечо, вторая — до третьей: прикладывание кусочка льда к шее слева. Двусторонняя реакция сильнее слева.

3. Реактивнозаторможенный тип с опозданием сосудистых рефлексов (рис. 137 и 138).

4. Линейный тип без заметных аperiодических (реактивных) колебаний и со значительно ослабленными периодическими колебаниями (высота пульса, дыхательные колебания) (рис. 132).

5. Асимметричный тип (справа иначе, чем слева) (рис. 134 и 135).

6. Диссоциированный тип (нормальная реакция на одни раздражения: прикосновение, испуг, чувство удовольствия и т. п. и отсутствие реакции на другие раздражения: холод, тепло, боль).

7. Извращенный тип (рис. 140 и 141).

8. Реактивно-лабильный тип.

9. Переходный тип (рис. 139).

Эти типы могут встречаться при разных заболеваниях нервной системы как изолированно, так и в различных комбинациях. Так, Марков установил следующие синдромы:

1. Специальные паркинсоновские рефлексы при эпидемическом энцефалите, которые, главным образом, сводятся к микротипу и к типу реактивного торможения (рис. 136, 137 и 138). При преимущественно односторонней локализации выступает тенденция к соответствующему асимметричному типу, на-

пример, к асимметричному микротипу и т. д. Высшие вазовегетативные рефлексы нередко хуже выражены, чем низшие.

2. Гемиплегии, гемипарезы, а также — монопарезы центрального происхождения, особенно с участием вегетативной нервной системы, большей частью дают асимметричные кривые (тип 5). В некоторых случаях сосудистые рефлексы на больной стороне в самых ранних стадиях отступают от нормы. В свежих случаях иногда наблюдается тенденция к положительному асимметричному типу, который проявляется в более сильных реактивных колебаниях на больной стороне. В сравнительно свежих случаях (один —

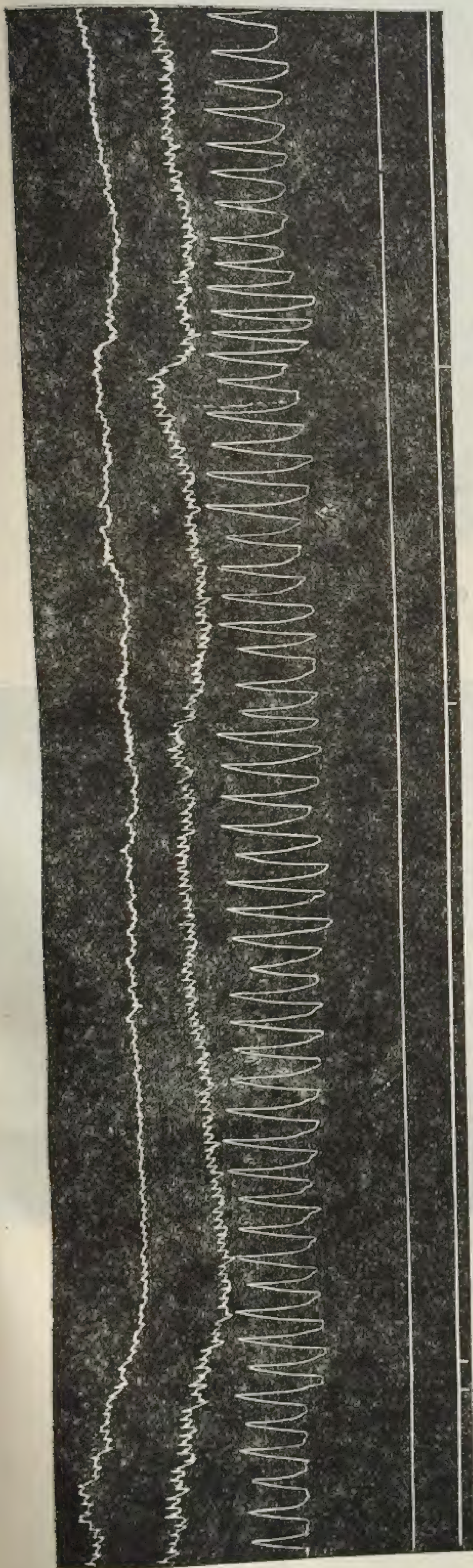


Рис. 131. Нормальная плезиограмма. Первая отметка: эфир слева — двусторонняя реакция. Вторая отметка: эфир справа. Третья отметка: эфир на голову — двусторонняя реакция. Обозначения см. рис. 130.

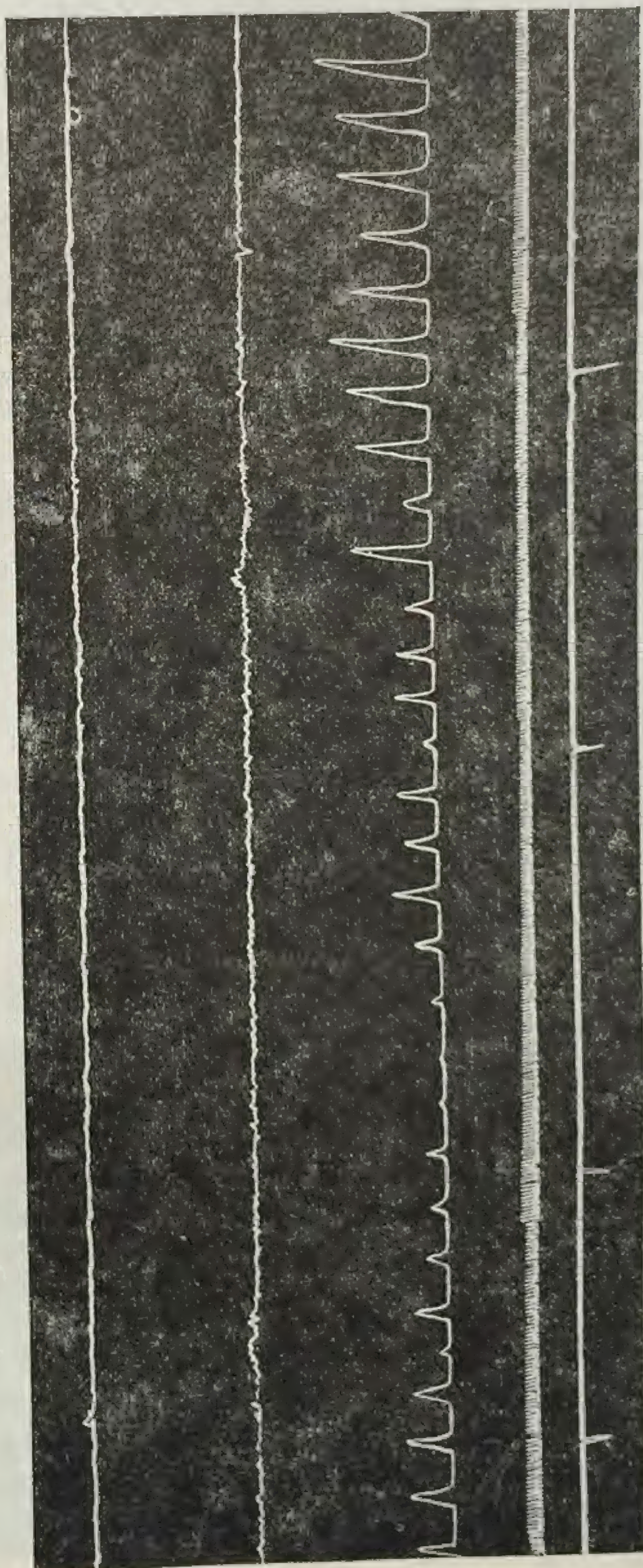


Рис. 132. Тяжелый полиневрит. Линейный тип. Первая отметка: сильный шум, без реакции. Вторая отметка: эфир справа — то же. Третья отметка: эфир слева — то же. Четвертая отметка: сильный укол кожи головы — без реакции. Даже при глубоком дыхании отсутствуют дыхательные колебания плезиограммы. Обозначения см. рис. 130.

пример, к асимметричному микроципу и т. д. Высшие вазовегетативные рефлексы нередко хуже выражены, чем низшие.

2. Гемипарезы, гемипарезы, а также — монопарезы центрального происхождения дают асимметричные кривые (тип 5). В не-

которых случаях сосудистые рефлексы на больной стороне в самых ранних стадиях отступают от нормы. В свежих случаях иногда наблюдается тенденция к положительному асимметричному типу, который проявляется в более сильных реактивных колебаниях на больной стороне. В сравнительно свежих случаях (один —

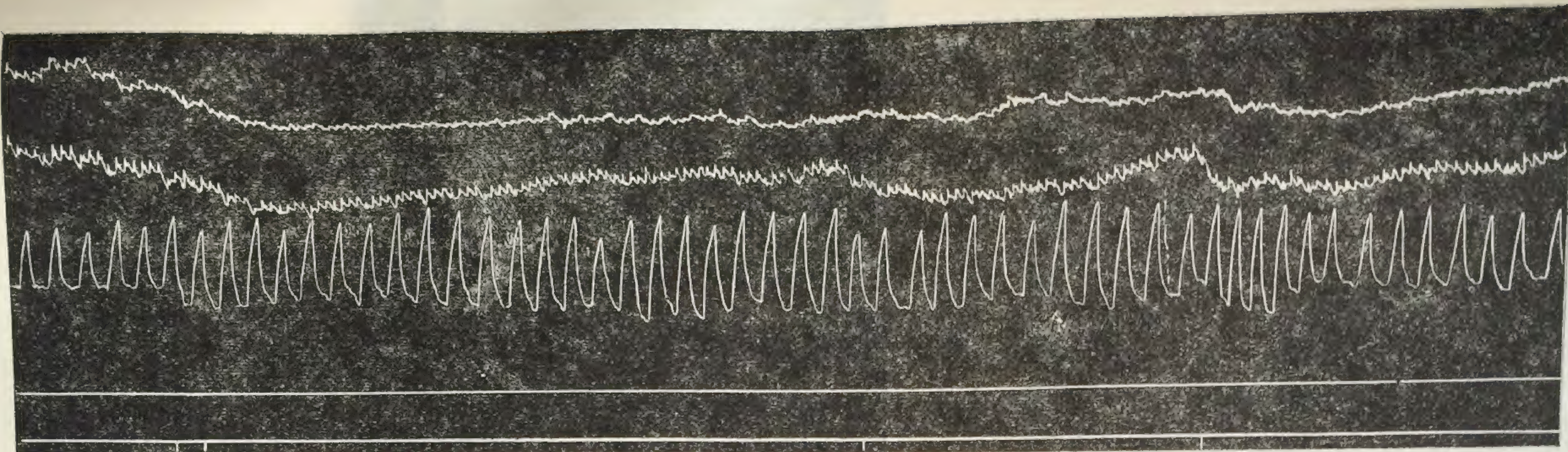


Рис. 131. Нормальная плетизмограмма. Первая отметка: эфир слева — двусторонняя реакция. Вторая отметка: эфир справа. Третья отметка: эфир на голову — двусторонняя реакция. Обозначения см. рис. 130.

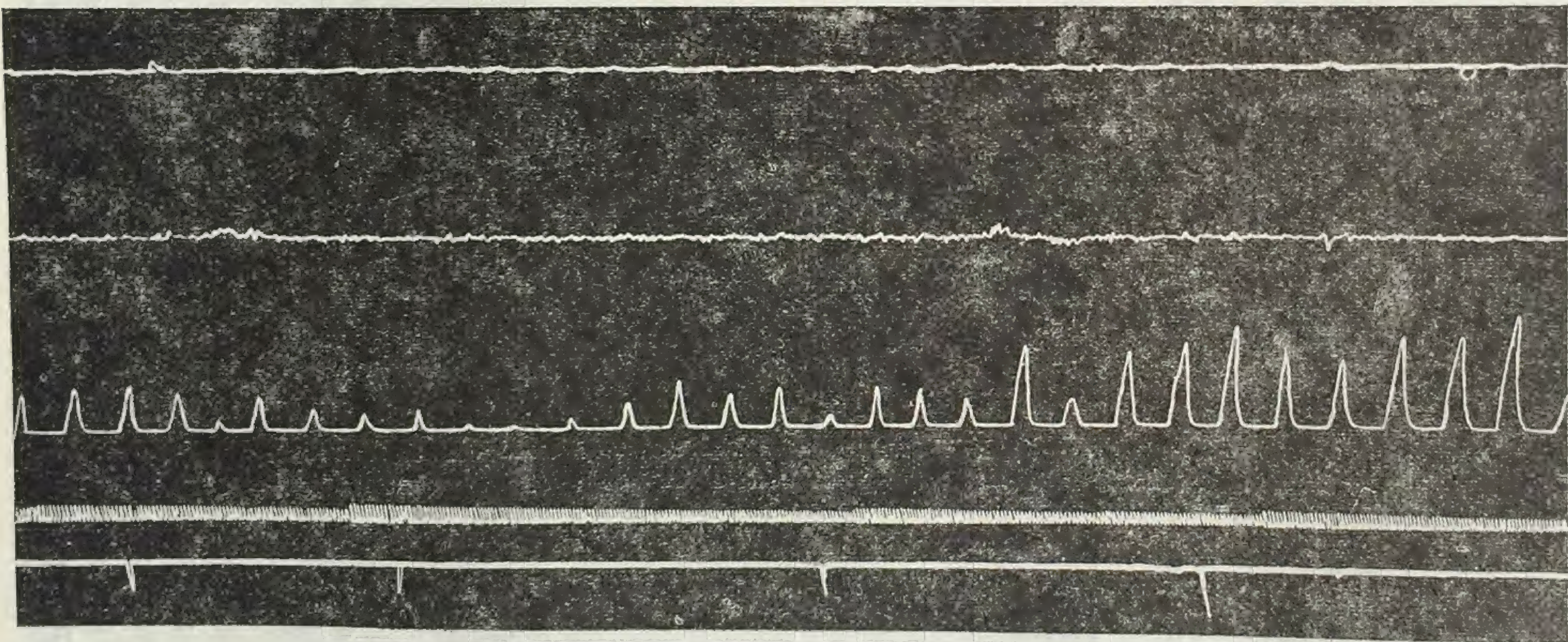


Рис. 132. Тяжелый полиневрит. Линейный тип. Первая отметка: сильный шум, без реакции. Вторая отметка: эфир справа — то же. Третья отметка: эфир слева — то же. Четвертая отметка: сильный укол кожи головы — без реакции. Даже при глубоком дыхании отсутствуют дыхательные колебания плетизмограммы. Обозначения см. рис. 130.

полтора месяца) вазовегетативные реакции иногда ослаблены и на здоровой стороне. В редких случаях реакции ослаблены только на больной стороне.

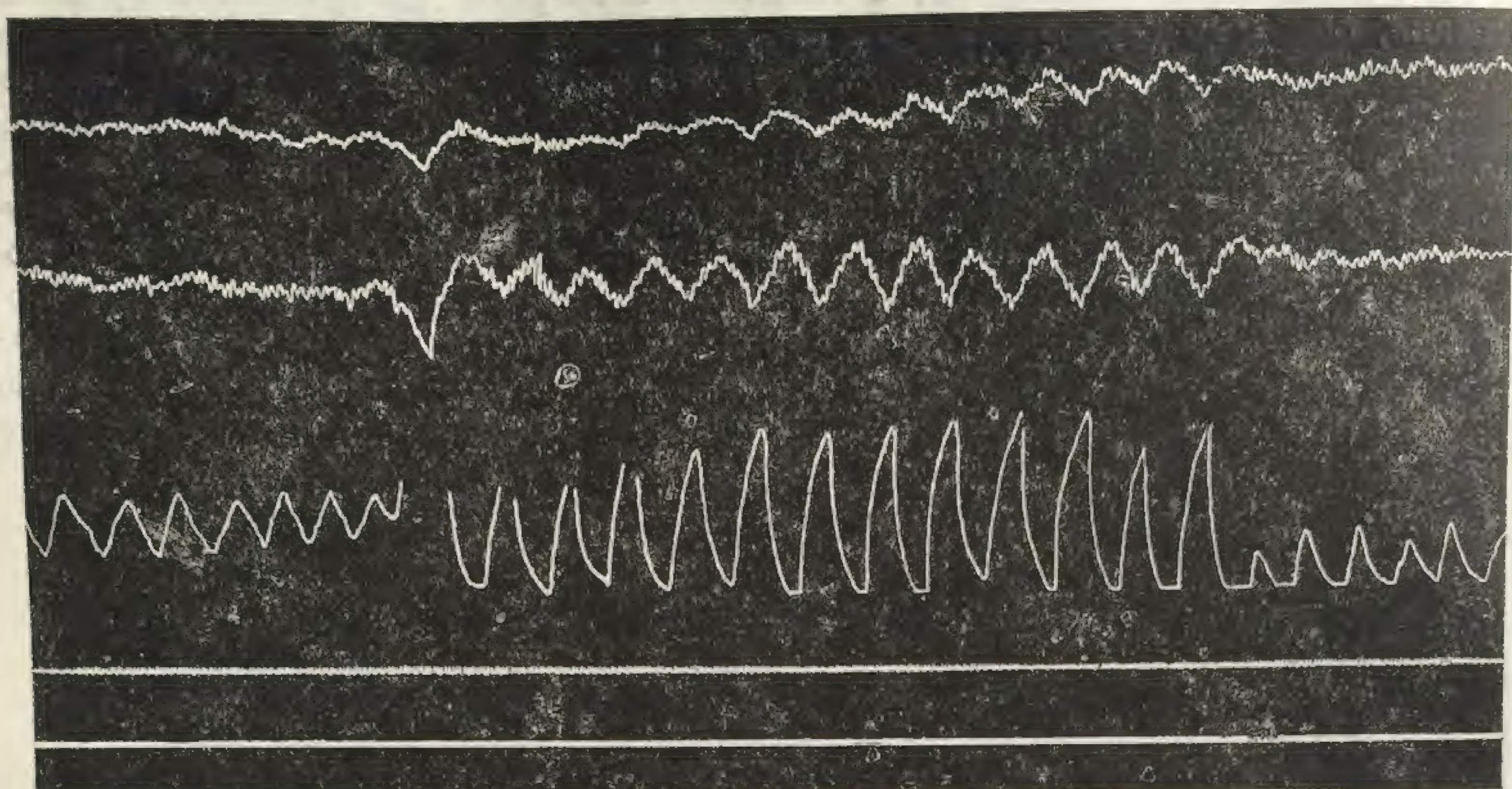


Рис. 133. Тот же случай, что и на рис. 132 (полиневрит), в стадии выздоровления—через 8 месяцев. Дыхательные колебания ясно видны на плетизмограммах. Обозначения см. рис. 130.

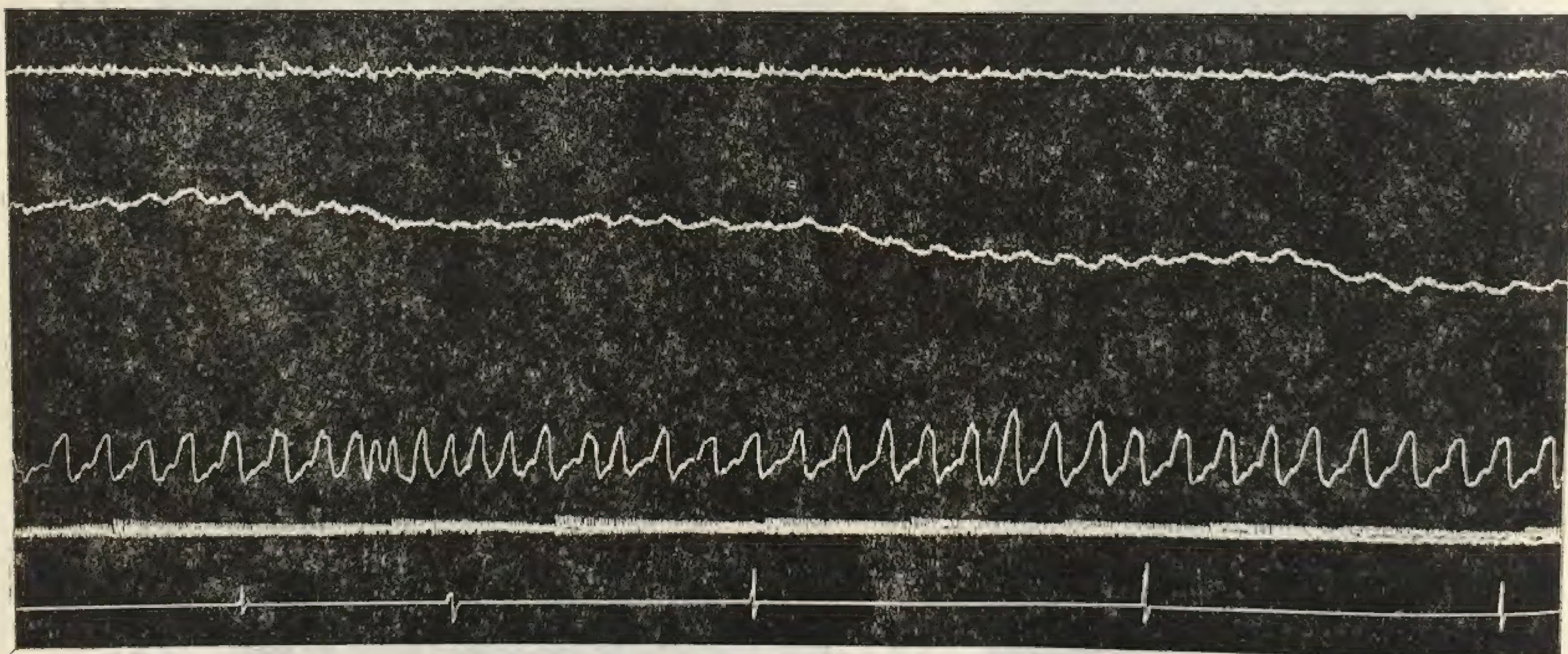


Рис. 134. После острого полиомиелита. Асимметричный тип с отсутствием реакции на больной стороне. От первой до второй отметки—эфир слева—реакция только справа. От третьей до четвертой уколы в область шеи, по средней линии: реакция только справа. Обозначения см. рис. 130.

3. В случаях полиомиелита с большей экстенсивностью (подострые случаи и сравнительно свежие) наблюдается асимметричный тип с ослабленными колебаниями кривой (асимметричный микротип, линейный тип и т. д.) (рис. 134).

4. При сирингомиелии главным образом наблюдается диссоциированный тип, реже — извращенный. Высшие сосудистые рефлексы лучше выражены, чем низшие (укол, холод).

5. При полиневрите на высоте развития болезни встречается линейный тип (4) или формы, подобные микротипу (2) (рис. 132). При регенерациях (рис. 133) наблюдается переходной тип (9), при плекситах—соответственный асимметричный тип.

6. Вазомоторные или трофические заболевания нервной системы, как болезнь Рено, хроническая акроасфиксия, перемежающаяся хромота (склеродермия) и др. характеризуются отсутствием нормальных объемных колебаний даже в промежутках между припадками. Сосудистые рефлексы быстро истощаются, иногда они обнаруживают своеобразную асинергию центров в форме извращенных плетизмограмм (рис. 140 и 141).

7. Общие неврозы главным образом отличаются количественными особенностями, которым соответствуют реактивнолабильные типы и т. д.

Все эти особенности хорошо иллюстрируются приведенными кривыми Маркова.

Проще изучать сосудистые рефлексы при помощи рефлекторного дермографизма. Последний следует отличать от местного. Местная реакция отличается белым и красным цветом, наступает спустя 10—12 секунд после раздражения кожи тупым предметом. Белая полоса имеет ширину в 2—3 мм и большей частью исчезает после 2—3 минут. Красная полоса появляется несколько позже, большей частью находится среди белой анемической полосы и может держаться до одного часа. В некоторых случаях местный дермографизм развивается до степени отека кожи, напоминающего крапивницу (*urticaria factitia*). Раздраженная область после

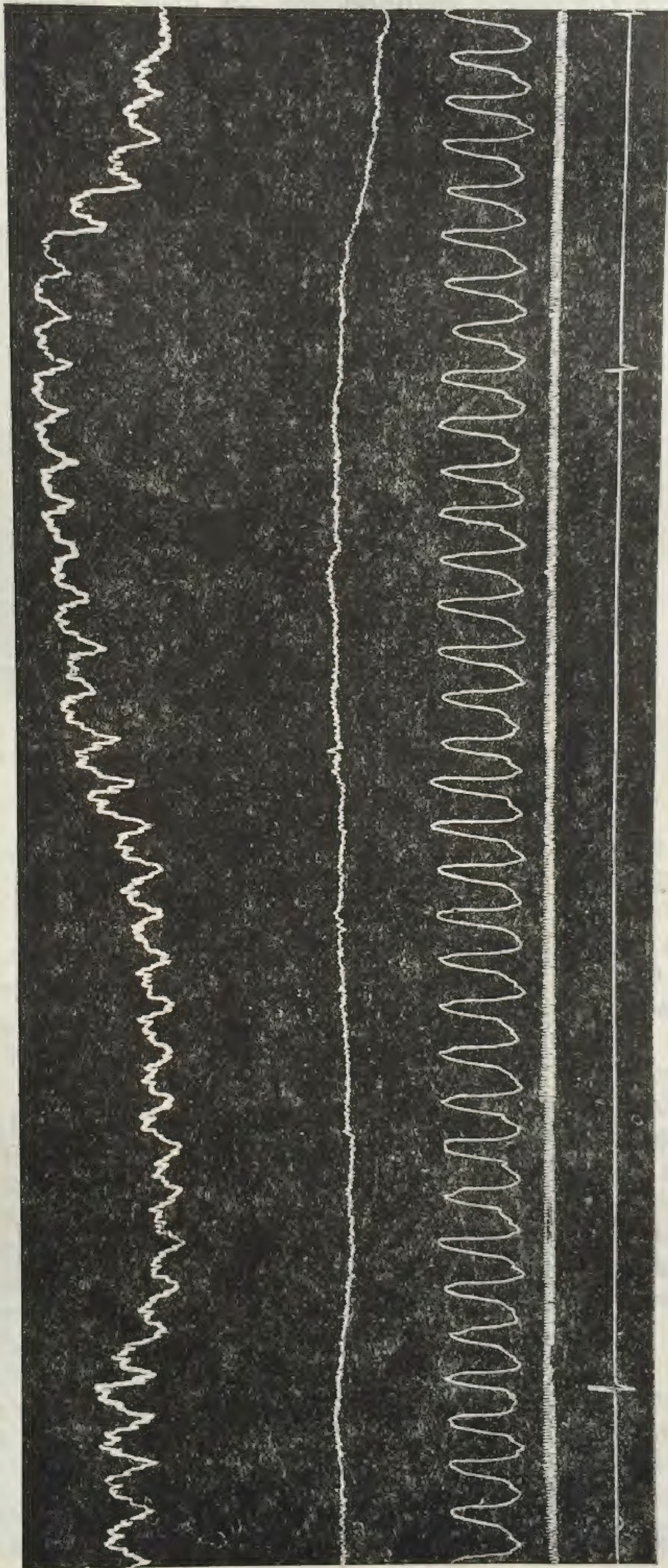


Рис 135. Правосторонняя гемиплегия. Сильно выраженный асимметричный тип. Первая отметка: эфир на голову. Вторая отметка: уколы в область шеи, сзади по средней линии.

5. При полиневрите на высоте развития болезни встречается линейный тип (4) или формы, подобные микротипу (2) (рис. 132). При регенерациях (рис. 133) наблюдается переходной тип (9), при плекситах—соответственный асимметричный тип.

6. Вазомоторные или трофические заболевания нервной системы, как болезнь Рено, хроническая акросфаксия, перемежающаяся хромота (склеродермия) и др. характеризуются отсутствием нормальных объемных колебаний даже в промежутках между припадками. Сосудистые рефлексы быстро истощаются, иногда они обнаруживают своеобразную асинергию центров в форме извращенных плексизмограмм (рис. 140 и 141).

7. Общие неврозы главным образом отличаются количественными особенностями, которыми соответствуют реактивнолабильные типы и т. д.

Все эти особенности хорошо иллюстрируются приведенными кривыми Маркова.

Проще изучать сосудистые рефлексы при помощи рефлекторного дермографизма. Последний следует отличать от местного. Местная реакция отличается белым и красным цветом, наступает спустя 10—12 секунд после раздражения кожи тупым предметом. Белая полоса имеет ширину в 2—3 мм и большей частью исчезает после 2—3 минут. Красная полоса появляется несколько позже, большей частью находится среди белой анемической полосы и может держаться до одного часа. В некоторых случаях местный дермографизм развивается до степени отека кожи, напоминающего крапивницу (*urticaria factitia*). Раздраженная область после

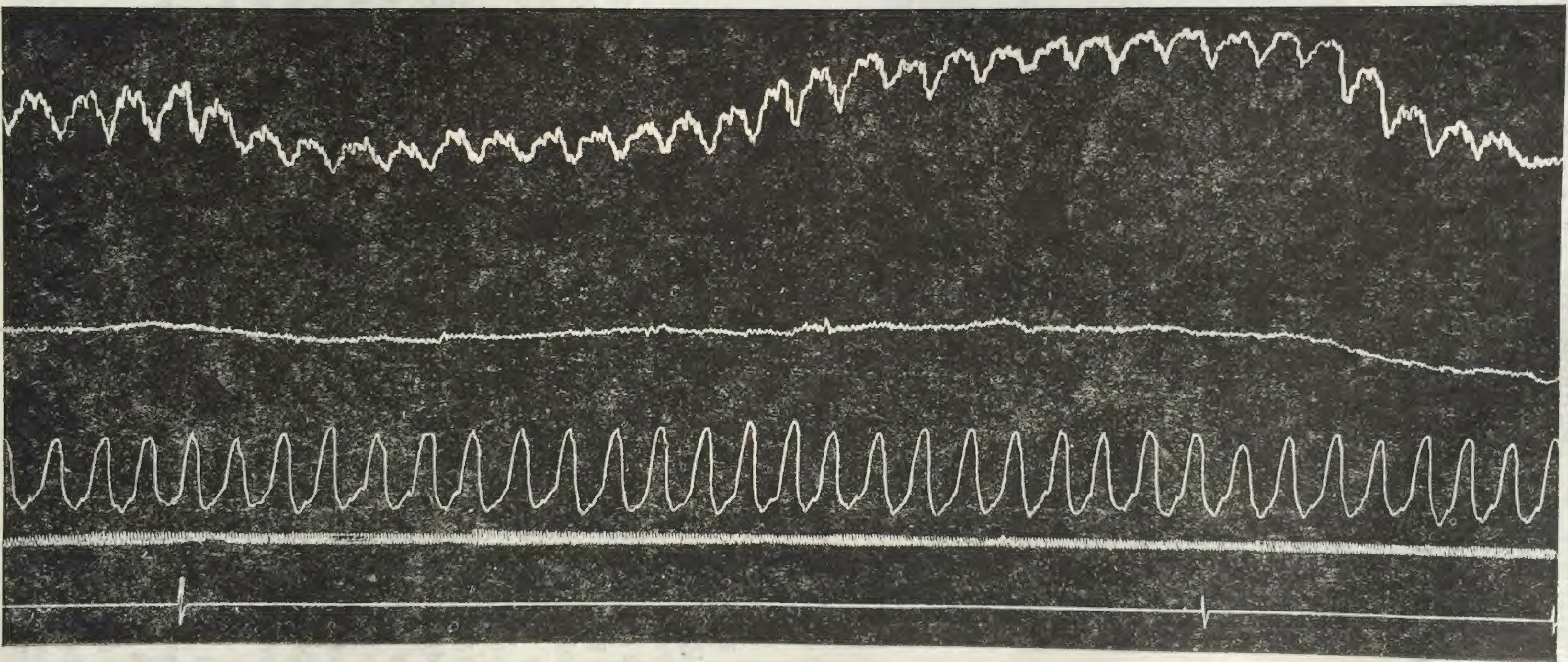


Рис 135. Правосторонняя гемиплегия. Сильно выраженный асимметричный тип. Первая отметка: эфир на голову. Вторая отметка: уколы в область шеи, сзади по средней линии.

короткого скрытого периода возвышается до степени ясного, хорошо пальпируемого валика. Описаны случаи, где высота валика доходила до 15 мм. Валики большей частью появляются на красной территории. Эта рефлекторная краснота обычно исчезает, в то время, как пузыри могут держаться 10—12 часов. Лучше всего они вызываются на спине, но также и на плече, на бедре, покровах груди и живота. У некоторых индивидуумов наблюдается определенное предрасположение, которое может быть благоприобретенным и свидетельствует об особенно сильной (аллергической) возбудимости эндотелия кожных капилляров, которую иногда можно понизить лечением кальцием.

В противоположность этому виду рефлекторный дермографизм вызывается проведением по коже острием булавки. Он значительно обширнее,

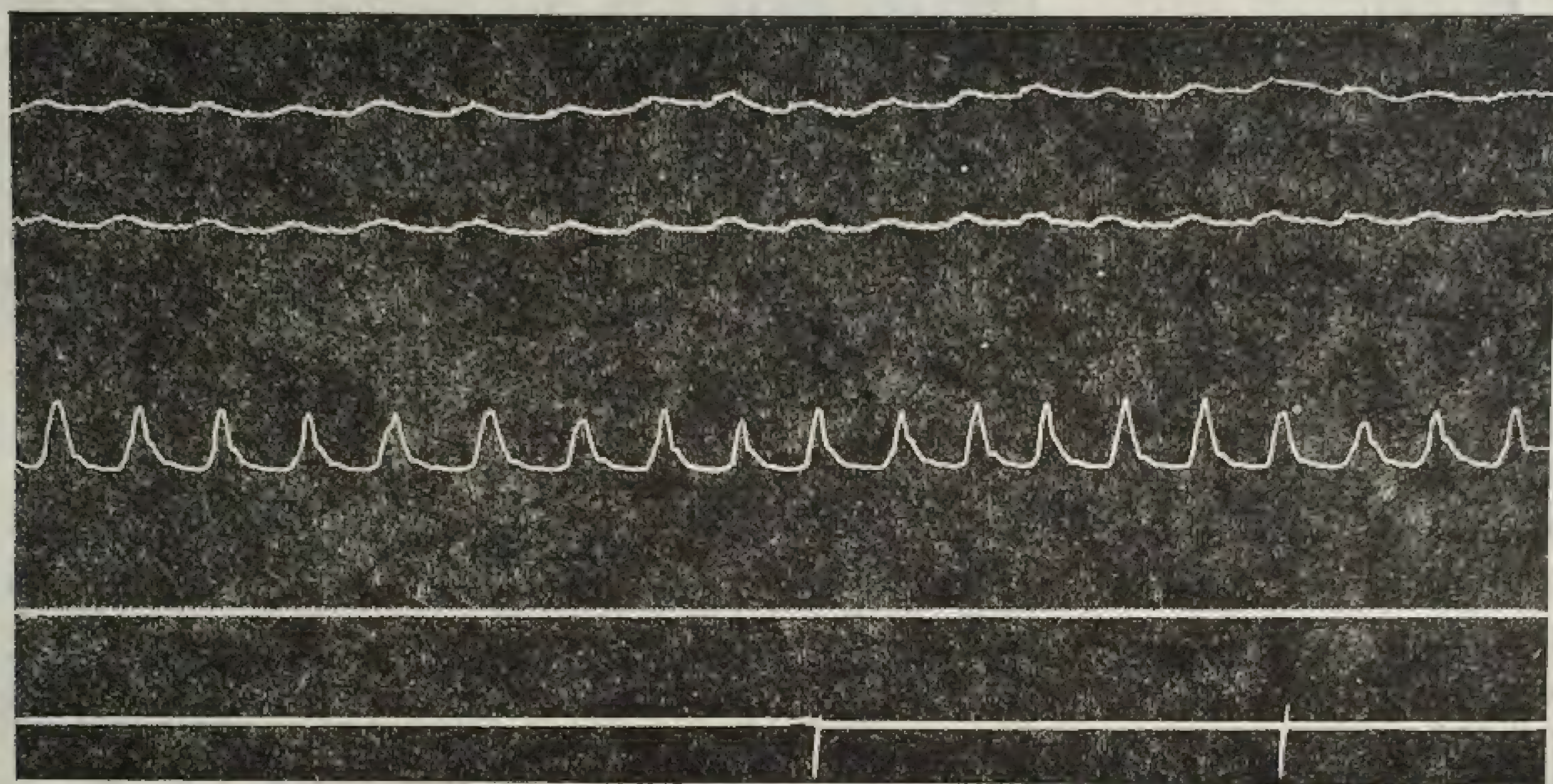


Рис. 136. Эпидемический энцефалит (паркинсонизм). Микротип. Эфир слева — почти никакой реакции. Обозначения см. рис. 130.

имеет ширину в 10—12 см и состоит из чередующихся пятен белого и красного цвета; иногда преобладают одни, иногда другие. Его скрытый период равняется 0,5—1 мин.

Местный дермографизм сохраняется и после повреждения соответствующих нервов, так как он представляет собой исключительно местную реакцию капилляров. Наоборот, рефлекторный дермографизм имеет диагностическое значение: он выпадает в области поврежденного периферического нерва, однако, только тогда, когда есть полный перерыв проведения. Афферентное колено его идет с болевыми и температурными волокнами, и эфферентное — с нервами, расширяющими сосуды. При поперечных поражениях грудной части спинного мозга линейное раздражение кожи иглой может вызвать рефлекторный дермографизм, который, однако, оставляет свободной ту часть кожи, которая соответствует локализации очага в спинном мозгу. При гемиплегиях не наблюдаются ясные изменения. Благодаря особенностям кожи, которые свойственны отдельным случаям, дермографизм не всегда легко и убедительно расценивать: грубая, сухая кожа представляет в этом отношении значительные затруднения.

Большой интерес представляют также капиллярно-микроскопические исследования (О. Мюллер, Никау, Паризиус) у нервных больных и изменения, наступающие рефлекторно в капиллярах под влиянием различных раздражений. Вопрос о диагностическом значении их, несмотря на скептицизм, вытекающий из исследований Е. Федоровой из нашей клиники,

еще не разрешен. Не хватает еще материала для того, чтобы уже теперь считать капилляроскопические картины достаточно изученными (см. ниже). Исследование при помощи горчичника также может иногда давать указание на то, в каких сегментах отсутствует реакция.

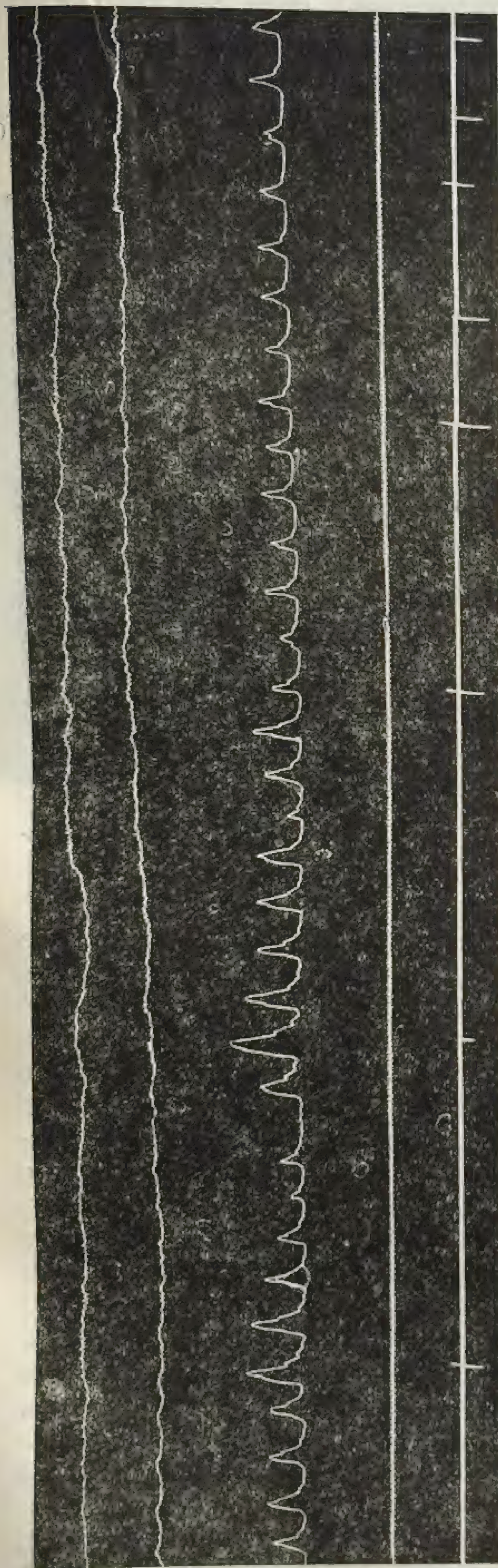


Рис. 137. Эпидемический энцефалит (паркинсонизм). Относительно заторможенный тип и микротип. Первая отметка: укол в область левого плеча. Вторая отметка: запоздалая реакция. Третья отметка до четвертой: Ашнер — отсутствие реакции. Пятая до шестой отметки: сильный укол в кожу плеча — минимальная реакция. Седьмая отметка: эфир на правое плечо — отсутствие реакции. Обозначения см. рис. 130.

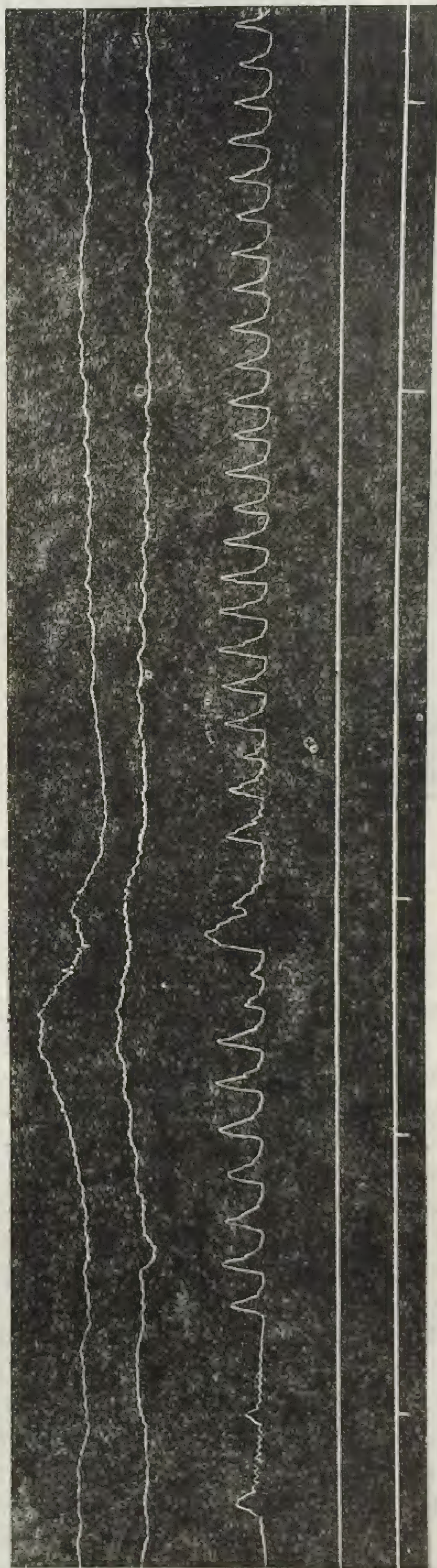


Рис. 138. Эпидемический энцефалит (паркинсонизм). Реактивное торможение и микротип. Первая до второй отметки: Ашнер — запоздалая реакция. Третья отметка: эфир на голову — запоздалая реакция. Четвертая отметка: сильный укол слева — запоздалая и слабая реакция. Пятая отметка: сильный укол справа — отсутствие реакции. Обозначения см. рис. 130.

еще не разрешен. Не хватает еще материала для того, чтобы уже теперь считать капиллярскопические картины достаточно изученными (см. ниже). Исследование при помощи горючих нити также может иногда давать указание на то, в каких сегментах отсутствует реакция.

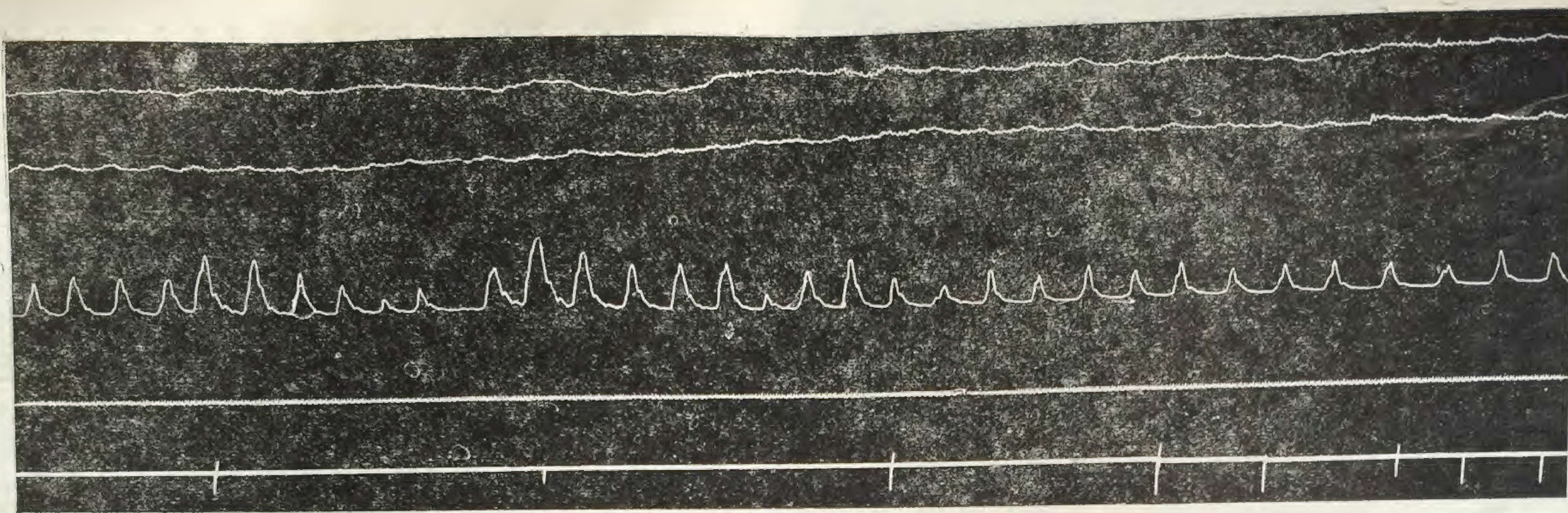


Рис. 137. Эпидемический энцефалит (паркинсонизм). Относительно заторможенный тип и микротип. Первая отметка: укол в область левого плеча. Вторая отметка: запоздалая реакция. Третья отметка до четвертой: Ашнер — отсутствие реакции. Пятая до шестой отметки: сильный укол в кожу плеча — минимальная реакция. Седьмая отметка: эфир на правое плечо — отсутствие реакции. Обозначения см. рис. 130.

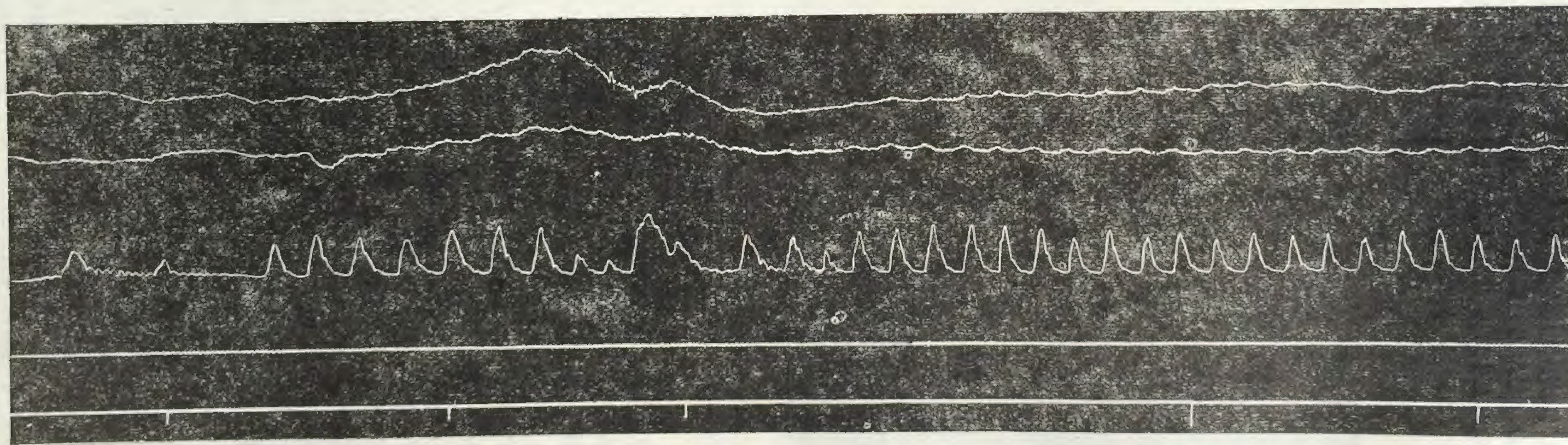


Рис. 138. Эпидемический энцефалит (паркинсонизм). Реактивное торможение и микротип. Первая до второй отметки: Ашнер — запоздалая реакция. Третья отметка: эфир на голову — запоздалая реакция. Четвертая отметка: сильный укол слева — запоздалая и слабая реакция. Пятая отметка: сильный укол справа — отсутствие реакции. Обозначения см. рис. 130.

Исследование пилоаррекции, так называемой гусиной кожи, и ее клиническая оценка—главным образом заслуга Андре-Тома. Так же, как при дермографизме, нужно и здесь различить между местным и общим рефлексом. При известных условиях местным раздражением можно получить местную пилоаррекцию на любом месте, даже после разрушения соответствующего нерва, и соответствующих корешков или сплетения. Но при достаточно сильном раздражении (щипком или льдом) совершенно определенных мест, особенно области трапецевидной мышцы, гусиная кожа обычно распространяется от места приложения раздражения постепенно на всю половину туловища, а затем и на все тело. В то же время сокращаются мышцы грудного

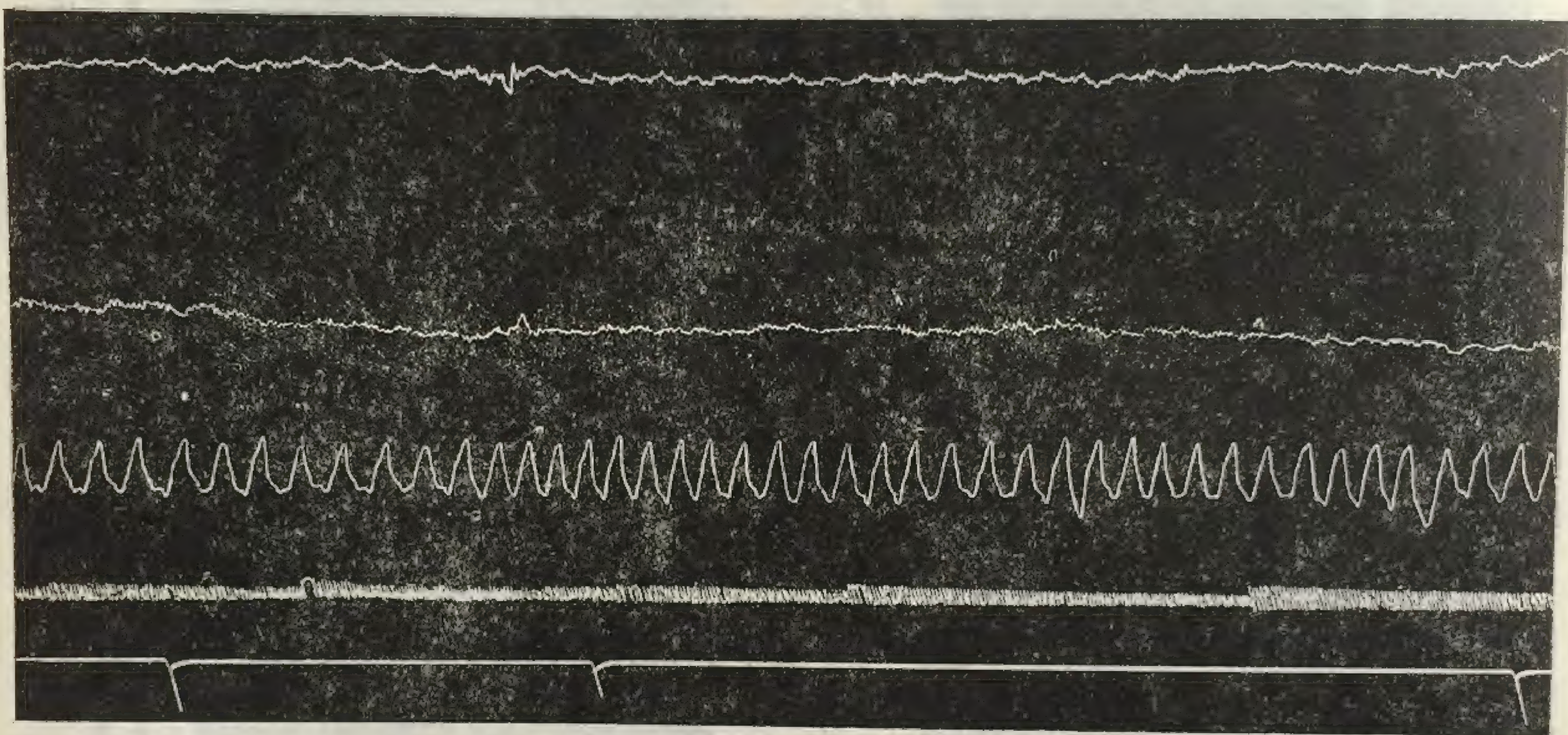


Рис. 139. Эпидемический энцефалит. Абортивная форма. Переходный тип к микротипу с ослабленными реакциями. Слабые реакции на уколы справа. Обозначения см. рис. 130.

соска и мошонки. Для наблюдения этого рефлекса требуется некоторое упражнение. На ладонях и подошвах, не имеющих волосяных мешков, конечно, не образуется гусиная кожа. Своеобразным и специфическим для этого рефлекса является его волнообразное распространение, сопровождающееся ощущением своеобразного содрогания. Волна никогда почти не переходит через среднюю линию. Если пилоаррекция и появляется на другой стороне, то только на известном расстоянии от средней линии. Чаще аррекционная волна вовсе не переходит через ключицу или только на несколько сантиметров, где лежит граница снабжения шейным сплетением. По Бевингу, дело идет о „странствующем“ рефлексе, вызываемом тем, что рефлекторное распрямление волоса вновь действует, как раздражение, и вызывает новую рефлекторную пилоаррекцию соседней области и т. д. Рефлекторная дуга, по Андре-Тома, проходит через чувствительные нервы раздражаемой области, центробежная же часть начинается в боковом роге спинного мозга. Центры для головы и шеи лежат в $D_1—D_3$, для рук—в $D_4—D_7$, для ног—в $D_{10}—L_3$. Отсюда волокна тянутся через передние корешки и белые *rami communicantes* к симпатическим ганглиям пограничного ствола, а именно—каждый передний корешок посылает волокна к нескольким соседним ганглиям. К голове и шее относятся нижний шейный ганглий и первый грудной ганглий, для верхних конечностей—от второго до четвертого грудного ганглия, для

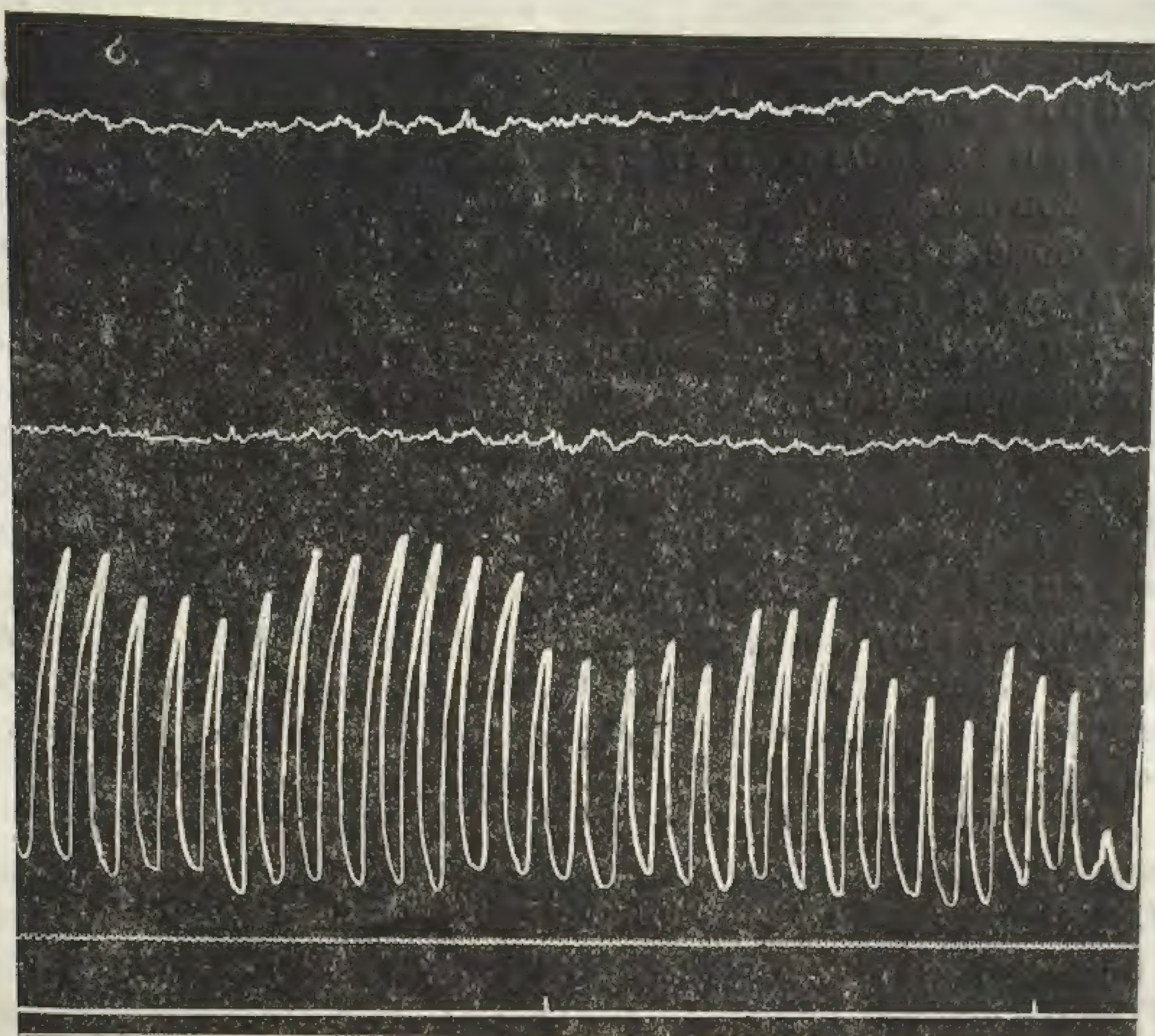


Рис. 140. Болезнь Рено. Инверсный тип. Эфир слева: подъем кривой, вместо опускания. Обозначения см. рис. 130.

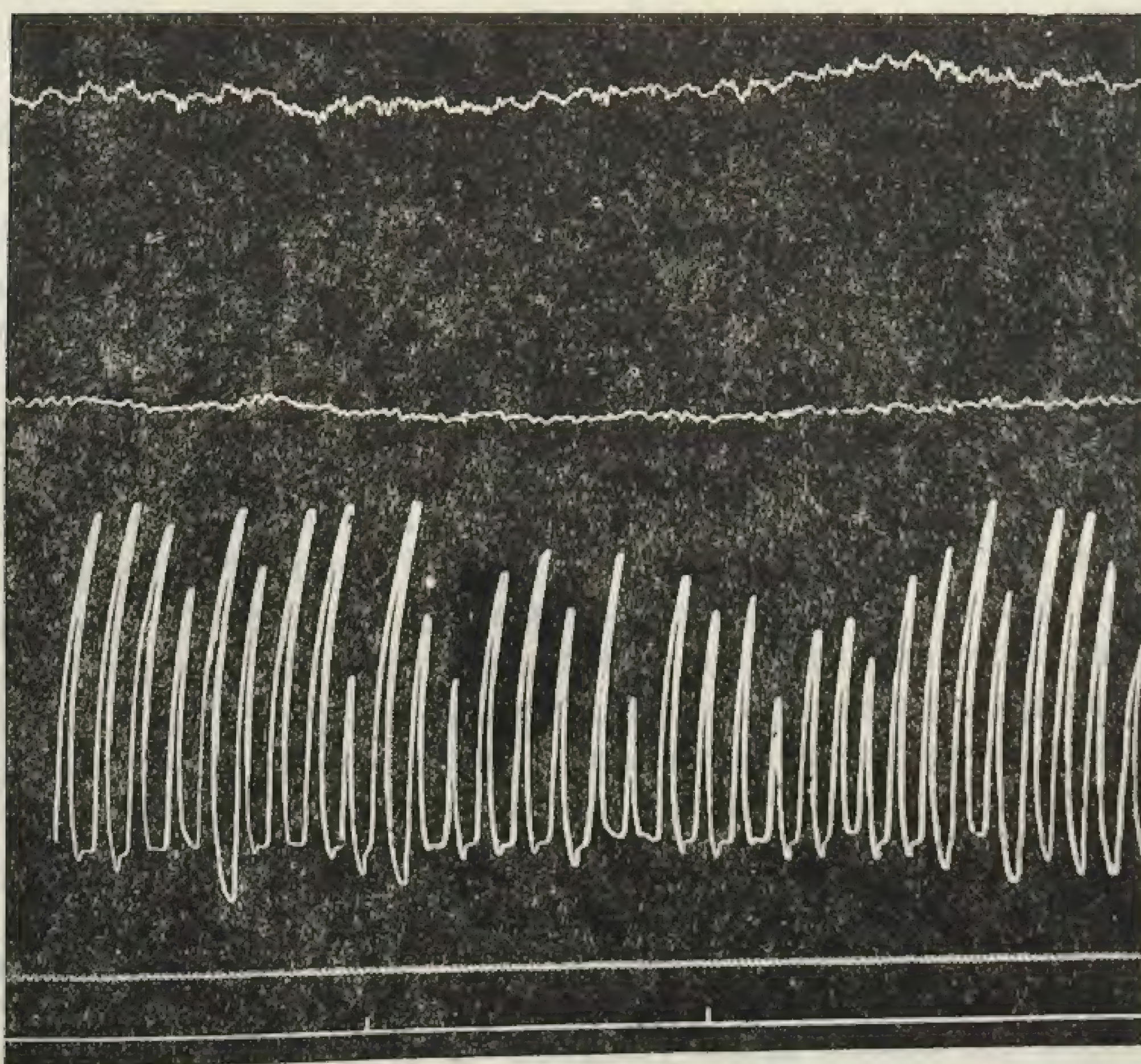


Рис. 141. Болезнь Рено. Инверсный тип. Лед слева: Кривая идет кверху, вместо того, чтобы опуститься. Обозначения см. рис. 130.

нижних конечностей—поясничные. Послеганглионарные волокна тянутся через серые nn. communicantes к спинальному нерву и к коже.

Пиломоторный рефлекс или пилоаррекция выпадает при поражении периферического нерва. В таких случаях бросается в глаза свободное поле, соответствующее области снабжения поврежденного нерва, находящееся на фоне, покрытом гусиной кожей. И при поперечных поражениях спинного мозга иногда появляются характерные симптомы, основывающиеся на том, что распространение пиломоторной волны встречает в поперечном поражении блок, непроходимый для волны. В таких случаях рефлекторная аррекционная волна, начинающаяся вверху вследствие сильного сдавления трапецевидной мышцы, останавливается перед соответствующим местом кожи, снабжающимся разрушенной частью спинного мозга (энцефалический рефлекс, по Тома). То же самое бывает с той аррекционной волной, которая вызывается раздражением части кожи, лежащей ниже очага в спинном мозгу: она также доходит только до того места, которое снабжается разрушенным отделом спинного мозга (спинальный рефлекс Тома).

Не всегда легко наблюдать этот, иногда беглый, феномен. В некоторых случаях, например, при гемиплегии, пиломоторный рефлекс повышен, как и в тех случаях, где имеется состояние раздражения по ходу волокон. В таких случаях этот рефлекс легче открывается, и резче выделяются свободные участки. В патологических случаях, особенно при повреждениях спинного мозга, это часто имеет место. Подобная повышенная симпатическая рефлекторная возбудимость (*hyperexcitabilité*, по Тома) играет важную роль в появлении рефлекса после любого раздражения. Следует оговориться, что далеко не всегда описанный рефлекторный феномен имеет абсолютное значение для диагноза. При некоторых поперечных поражениях спинного мозга, например, все-таки иногда блокада прорывается. Бевинг объясняет эти случаи тем, что рефлекторная волна может распространяться через симпатический столб, минуя спинной мозг.

Исследование потовых рефлексов значительно облегчилось благодаря иодно-крахмальному методу по В. Минору. Он состоит в следующем: при помощи кисточки наносят на тело жидкость, состоящую из иода, касторового масла и спирта (чистого иода 15,0, касторового масла 100,0 и винного спирта 900,0). После испарения спирта кожа при помощи кисточки припудривается мельчайшим крахмалом. Неприставший плотно к тонкому масляному слою кожи крахмал сдувается, лучше всего при помощи фена. Крахмал должен быть распространен совершенно равномерно. После этого заставляют больного потеть, сажая его или в горяче-воздушный ящик, или давая ему аспирин либо горячий чай. Когда начинаются выделение пота и увлажнение крахмала, то вследствие крахмально-иодистой реакции соответствующие части тела окрашиваются в черный цвет, постепенно появляющийся и мало-по-малу распространяющийся по всему телу. Если больной продолжает потеть, то стекающий пот начинает смывать всю краску. Поэтому нужно все время контролировать, находятся ли в рисунке свободные места, еще мало или совсем не изменившиеся в сравнении с другими, уже черными, местами. Предпосылкой для применения метода является, кроме соблюдения некоторых технических подробностей, знание нормальных потовых картин различных отделов туловища. При помощи этого сравнительно простого и остроумного метода на самом деле удается в некоторых случаях получить поразительные картины, соответствующие отдельным патологическим состояниям и могущие быть хорошо использованными для диагноза. Этот метод мы также применяем в клинике, но редко при помощи горяче-воздушного

ящика. Больному мы даем местную световую ванну и обрабатываем только ту часть туловища иодом и крахмалом, где мы ожидаем отступлений от нормы. Таким образом, мы, например, действительно могли подтвердить утверждение В. Минора, что при неврите седалищного нерва потоотделение изменено в противоположность радикулиту крестцового сплетения. И при заболеваниях спинного мозга и других отделов нервной системы, таким образом, удастся очень хорошо определить границы, например, опухоли.

При оценке „потовой“ картины следует помнить, что центры для потоотделения в спинном мозгу в общем совпадают с центрами для пиломоторов. При этом часто в области ниже поперечного поражения наступает усиление потоотделения; при гемиплегиях также усилено отделение пота на парализованных конечностях. Аномалии пота нередко встречаются также при глиозе. Следует еще заметить, что односторонние поражения спинного мозга вызывают усиление пота на той же стороне.

Заболевания периферических нервов обычно ведут к уменьшению потоотделения в области заболевшего нерва, особенно при нарушении чувствительности. Однако, следует подчеркнуть, что в некоторых случаях паралича периферических нервов наступает своеобразный гипергидроз на ладонях и подошвах. Но этот пот обладает совершенно иными свойствами, чем пот, вызываемый теплотой или аспирином. Особенно у отравленных мышьяком, отчасти при отравлениях свинцом, я мог констатировать на ладонях и подошвах подобный холодный, клейкий пот. Именно в этих случаях я часто находил и другие вегетативные расстройства, особенно на коже и на ногтях. На последних встречались так называемые полосы Мееса, типичные для мышьякового отравления и давшие мне в одном криминальном случае возможность поставить диагноз мышьякового отравления, несмотря на то, что больной первоначально отрицал это. У этого больного я мог также констатировать, что полосы Мееса со временем, по мере роста ногтя, приближались к дистальному концу ногтя с тем, чтобы в конце концов отпасть (см. рис. 89). Но вслед за первым рядом полос надвигался второй, так что еще до окончательного исчезновения первой наступали уже вторые у ногтевого ложа и постепенно опять все передвигались к дистальному концу. Подобные полосы, хотя и не столь хорошо выраженные, я встречал, впрочем, и при других отравлениях, например, морфием. Думаю, что холодный пот ладони скорее следует ставить в параллель с психическим потом, появляющимся при состоянии страха, при испуге и которому В. Минор также приписывает другое происхождение, чем поту, зависящему от согревания.

Несколько слов еще относительно аномалий пота при заболевании вегетативных центров, например, при эпидемическом энцефалите. Штерн уже говорил о гипергидрозе при эпидемическом энцефалите и особенно при амиостатической его форме и рассматривал его как очаговый симптом в связи с односторонней локализацией в том или другом отделе тела. Я мог в подобном усилении потовых рефлексов убедиться на большом числе энцефалитиков, хотя большинство авторов об этом симптоме редко упоминает. С другой стороны, бросается в глаза, что нередко именно у паркинсоников с лоснящимся лицом и слюнотечением не только не наблюдалось усиленного потения, но, наоборот, отмечался иногда значительный ангидроз. Я мог также нередко, в противоположность Штерну, убедиться в том, что у энцефалитиков с сильным потением или пароксизмами пота пилокарпин часто не вызывает никакого потения. В связи с этим следует еще раз указать на вышеупомянутые случаи с частичным потением в лице и подчеркнуть, что в этих случаях интенсивного патологического местного потения пилокарпин странным образом также не вызывает никакого потения.

Правда, у одного из больных при жевании непосредственно после пилокарпина наступало еще более сильное потение, чем обычно без пилокарпина. Эти факты следует толковать таким образом, что пилокарпин влияет на периферические отделы нервной системы, в то время как самостоятельный гипергидроз центрального происхождения.

Наконец, нужно еще упомянуть о крайне интересном психогальваническом рефлекторном феномене, введенном Верагутом в нервную клинику, и зависящем также от рефлекторного потоотделения. Если ладони при помощи электродов соединяются с очень чувствительным гальванометром, то наступающие при психических процессах колебания в интенсивности происходящего в теле или, еще лучше, проводящегося через него электрического тока, могут регистрироваться и быть использованными для диагноза. Метод этот нашел в нервной клинике мало применения. Однако, он может быть весьма полезен для психоаналитических целей, а также для диагностики, как объективный метод регистрации расстройств чувствительности.

Расстройства рефлекторной работы пузыря играют в нервной клинике большую роль, и все же следует сказать, что это рефлекторное расстройство в клинике далеко еще не используется в той мере, в которой следовало бы. С другой стороны, как раз новейшие исследования Деннинга показали, что, независимо от места поражения системы пузыря, последствия его друг от друга почти не отличаются. В противоположность разным авторам, следует в настоящее время считать доказанным, что пузырь обладает самостоятельно функционирующей и совершенно не зависящей от спинного мозга иннервацией. Detrusor снабжается как симпатическим нервом через *n. hypogastricus* и *plexus hypogastricus*, так и парасимпатической системой через *n. pelvici*, волокна которого переключаются отчасти в пузырном сплетении, отчасти в стенке пузыря. Для сохранения detrusor'a служит главным образом парасимпатический, начинающийся в крестцовой части спинного мозга, *n. pelvici*. Влияние на detrusor человека симпатического *n. hypogastrici*, начинающегося в поясничной части спинного мозга и тормозящего его у некоторых животных, по Деннингу, не выяснено. По Деннингу, влияние его ограничивается сократительным действием на нижнюю часть тела пузыря. Что касается аппарата сфинктера, то часть его находится в соединении с detrusor'ом и вследствие этого стоит в прямой зависимости от его тонуса. Если последний нормален, то существует „умеренное запирающее действие“. При сокращении detrusor'a этот затвор открывается, а при растяжении он закрывается (петля detrusor'a Хесса). Прочая часть так называемого внутреннего сфинктера, треугольного сфинктера и гладкая мускулатура мочевого канала находится в зависимости от *n. hypogastrici*. Наконец, поперечнополосатый наружный сфинктер иннервируется „цереброспинальными“ *nn. pudendi* из крестцовой части спинного мозга. При выпадении *n. hypogastrici* прочие два нерва вполне компенсируют выпадение. Паралич *n. pelvici* вызывает усиление, а в дальнейшем—ослабление затвора. Повреждение срамных нервов почти всегда компенсируется. После выпадения двух нервных пар аппарат сфинктера плохо функционирует. Эти данные, полученные главным образом экспериментальным путем, не имеют, впрочем, для человека абсолютного значения. По Деннингу, по характеру пузырного расстройства S_4 до шейного мозга при остром начале ведет к первоначальному шоку с мочи. Постепенно устанавливается автоматическое опорожнение пузыря, независимо от того, сохранена ли чувствительность или нет. Наступают частые, неудержимые, но недостаточные акты мочеиспускания. При частичном пора-

жении наблюдается не задержка, а только затруднение мочеиспускания. Что касается подкорковых центров пузыря, то много фактов говорит за роль зрительного бугра и стриатума. Особенно столь частые пузырьные расстройства при эпидемическом энцефалите могут объясняться частым поражением этих отделов мозга. Существование пузырных центров в мозговой коре не подлежит никакому сомнению. После военных наблюдений Ферстера, Клейста и других подобный центр следует признать в парацентральной дольке в области центра стопы, другой центр следует предположить в области бедра. О функции этих центров полагают, что первый служит для опорожнения пузыря, а второй для задержки мочи. Однако, анализ фактов приводит Деннинга к тому выводу, что подобная дифференцировка по крайней мере еще не доказана. Верно, что односторонние поражения мозга могут вызывать пузырьные расстройства, которые, однако, большей частью вызывают длительные расстройства мочеиспускания, но они имеют тот же характер, что и после поражения спинного мозга: вначале—задержка мочеиспускания, а затем—автоматическое мочеиспускание. При постепенном развитии заболевания обычно отсутствует задержка, большей частью вызываемая действием шока, и уже вскоре после начала заболевания появляется недержание. При острых заболеваниях, например, при эпидемическом энцефалите, в громадном большинстве случаев я также наблюдал первоначальную задержку мочи. Интересное для дифференциального диагноза замечание делает Деннинг. После заболевания спинного мозга при мочеиспускании всегда остается остаточная моча, при мозговых заболеваниях мочеиспускание возвращается к своему детскому стадию: происходит почти полное опорожнение пузыря. На самом деле, и я могу подтвердить на основании огромного больничного материала, что заболевания мозга обычно не осложняются подобными заболеваниями пузыря, как болезни спинного мозга.

В то время, как задержка мочи или затрудненное мочеиспускание редко бывает изолировано или находится в центре жалоб больных, автоматическое мочеиспускание, непроизвольное мочеиспускание, недержание мочи нередко является главной жалобой больных. При так называемом *enuresis*, который весьма часто наступает ночью, реже также и днем, речь идет о психопатических детях, у которых рефлекторный аппарат пузыря от природы недостаточно развит и потому дефективно функционирует, недостаточно укреплен и вымуштрован, благодаря недостаточному воспитанию. С разных сторон и особенно Фуксом указывалось на органические предпосылки ночного недержания мочи. Нарушения развития в области нижней части позвоночника и отдела спинного мозга, обнаруживающиеся нередко в рентгеновской картине в виде незакрытия позвоночного канала—скрытой *spina bifida*—играют при этом синдроме большую роль. Некоторые авторы недооценивают значение этих расстройств развития и указывают, что у некоторого числа совершенно здоровых людей также встречается скрытая *spina bifida*. Большое значение придают они отсутствию у детей-мочевиков воспитанных тормозов. Однако, против этого нужно возразить, что у достаточно большого числа детей, у которых также не было достаточного „воспитания“, ночное недержание все же не наблюдается. Очевидно, и здесь нужно говорить не об „или—или“, а о „и—и“. Не из одного только фактора состоит „этиология“. Причина энуреза не абстрактна, а конкретна в каждом отдельном случае, где учитывается совокупность факторов, содействующих появлению симптомов. Только учет всех участвующих факторов, как конституционных, анатомических, химических, так и в особенности факторов социальной среды, констелляционных моментов приводит к интегрирующему,

синтетическому диагнозу. Я могу на большом материале вполне подтвердить, что по крайней мере чрезвычайно большую роль при ночном недержании мочи играет как один фактор—задержка развития, так и другой—недостаток воспитанного торможения. Особенно я бы здесь подчеркнул значение второго момента. Действительно уже одно то обстоятельство, что в громаднейшем числе этих случаев удается при помощи настойчивого лечения исправить это зло, говорит против его рокового характера и переоценки значения *spina bifida* и, наоборот, в пользу того, что функциональной стороне этого синдрома необходимо придать большое значение. Настойчивое бужение детей приучает их просыпаться во время и усиливает рефлекторную задержку мочи. С другой стороны, привыкание детей к более редкому мочеиспусканию в течение дня иногда укрепляет рефлекторную функцию запирающего аппарата пузыря. Что анатомические изменения представляют только один фактор ночного недержания, но далеко не единственный, вытекает также из большой пользы мероприятий, при помощи которых рефлекторный аппарат разгружается: например, ограничение жидкости, концентрированный раствор сахара перед сном, согревание ног и особенно рук, так как безусловно следует допустить холодовой рефлекс от конечностей на опорожнение пузыря, может быть, и поднятие ножного конца кровати (3—4 кирпича под каждой ножкой) и т. п. Однако, значило бы закрывать глаза перед фактами, если бы мы игнорировали изменения, констатированные нами у большого числа „мочевиков“. На большом материале детей, а также и взрослых, особенно солдат, страдавших недержанием мочи, можно констатировать в большом проценте случаев расщепления позвоночника, видное в рентгеновской картине. Большое число „мочевиков“ на рентгене, правда, не обнаруживали никаких изменений. Однако, мы полагаем, что мож-

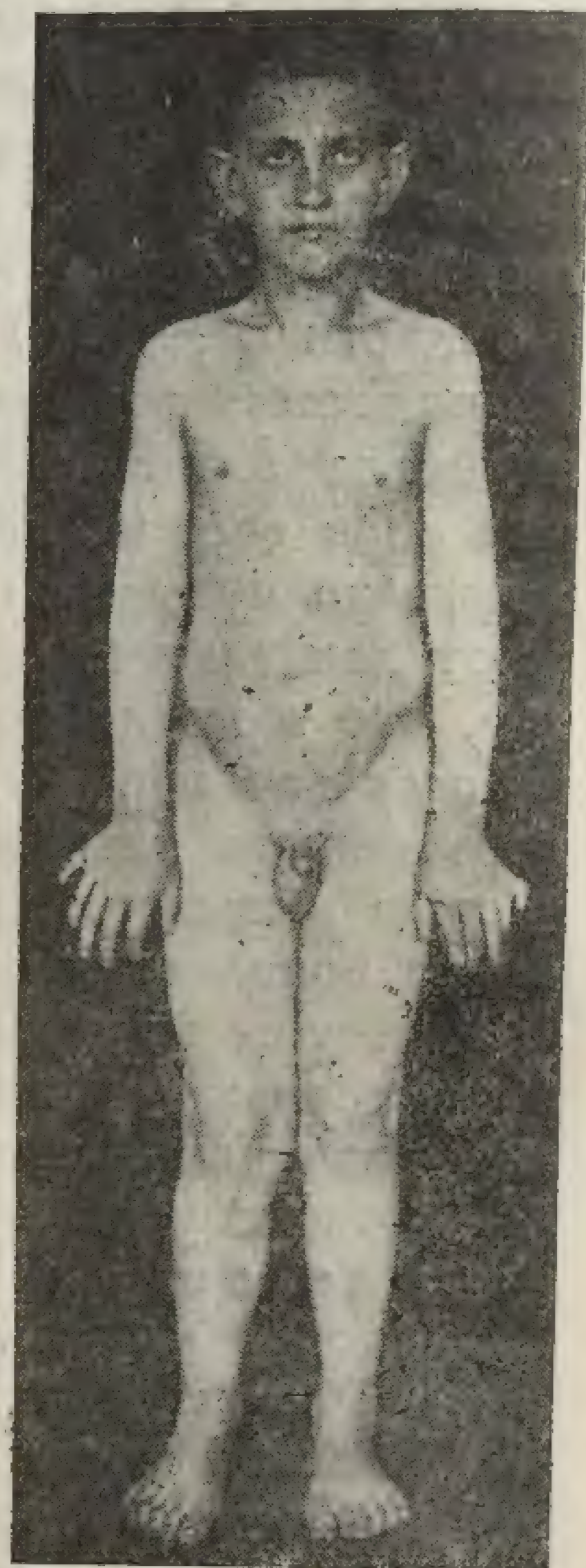


Рис. 142. Полидактилия шестипалон на всех четырех конечностях в случае ночного недержания мочи.

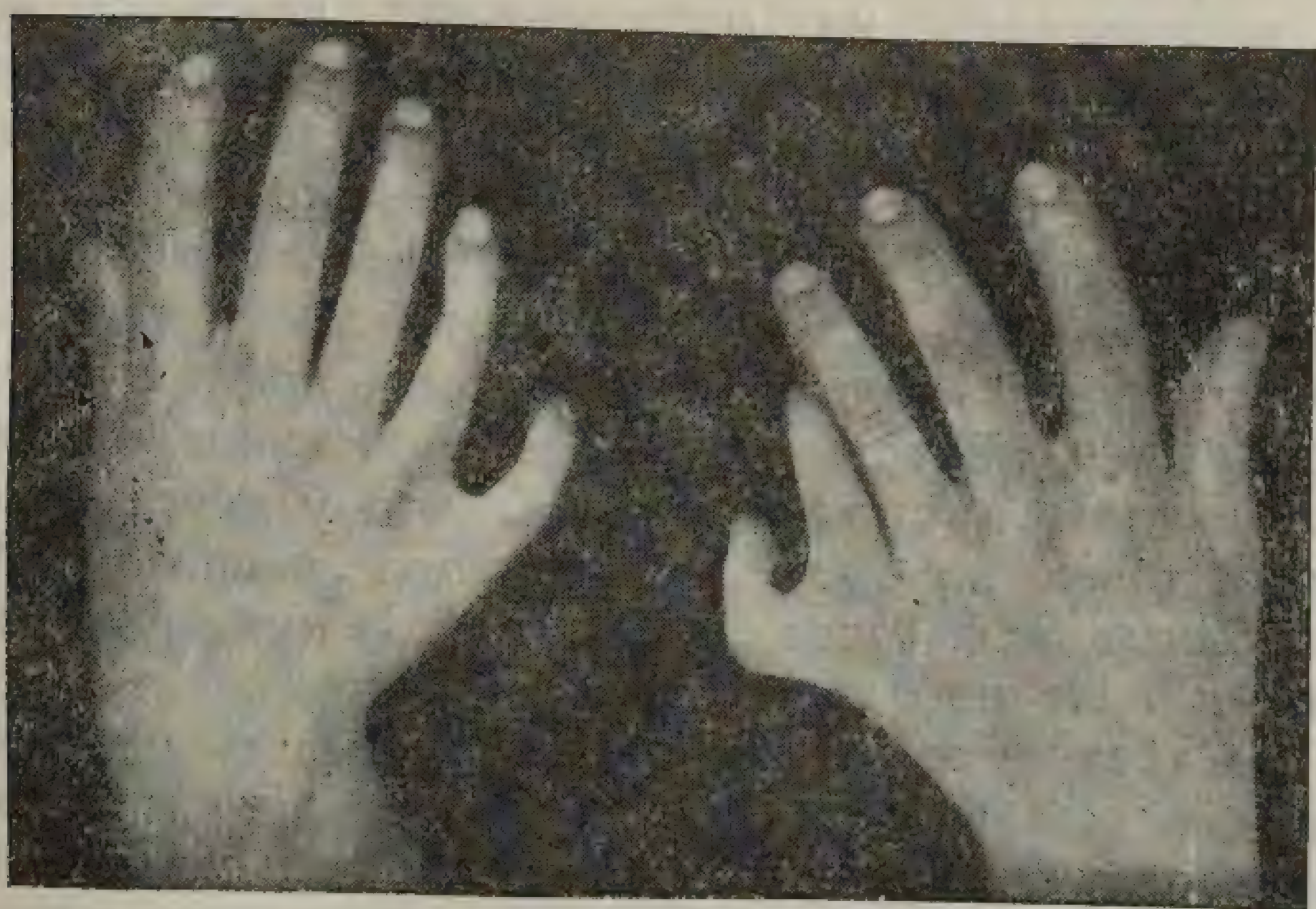


Рис. 143. Полидактилия. Ночное недержание мочи.

но и в таких случаях говорить о недостатках развития нижнего отрезка спинного мозга. Почти во всех случаях с наличием расщепления позвоночника или без такового имелись резкие сосудодвигательные явления на ногах, часто также на руках, нередко с багрово окрашенной кожей и пониженной температурой кожи. Часто были также налицо объективно констатируемые расстройства чувствительности, иногда — парестезии, мучительные боли или чувство холода. В некоторых случаях отсутство-

вал Ахиллов рефлекс или же он был на одной стороне или на обеих сторонах понижен. Далеко нередко можно было также констатировать ряд других

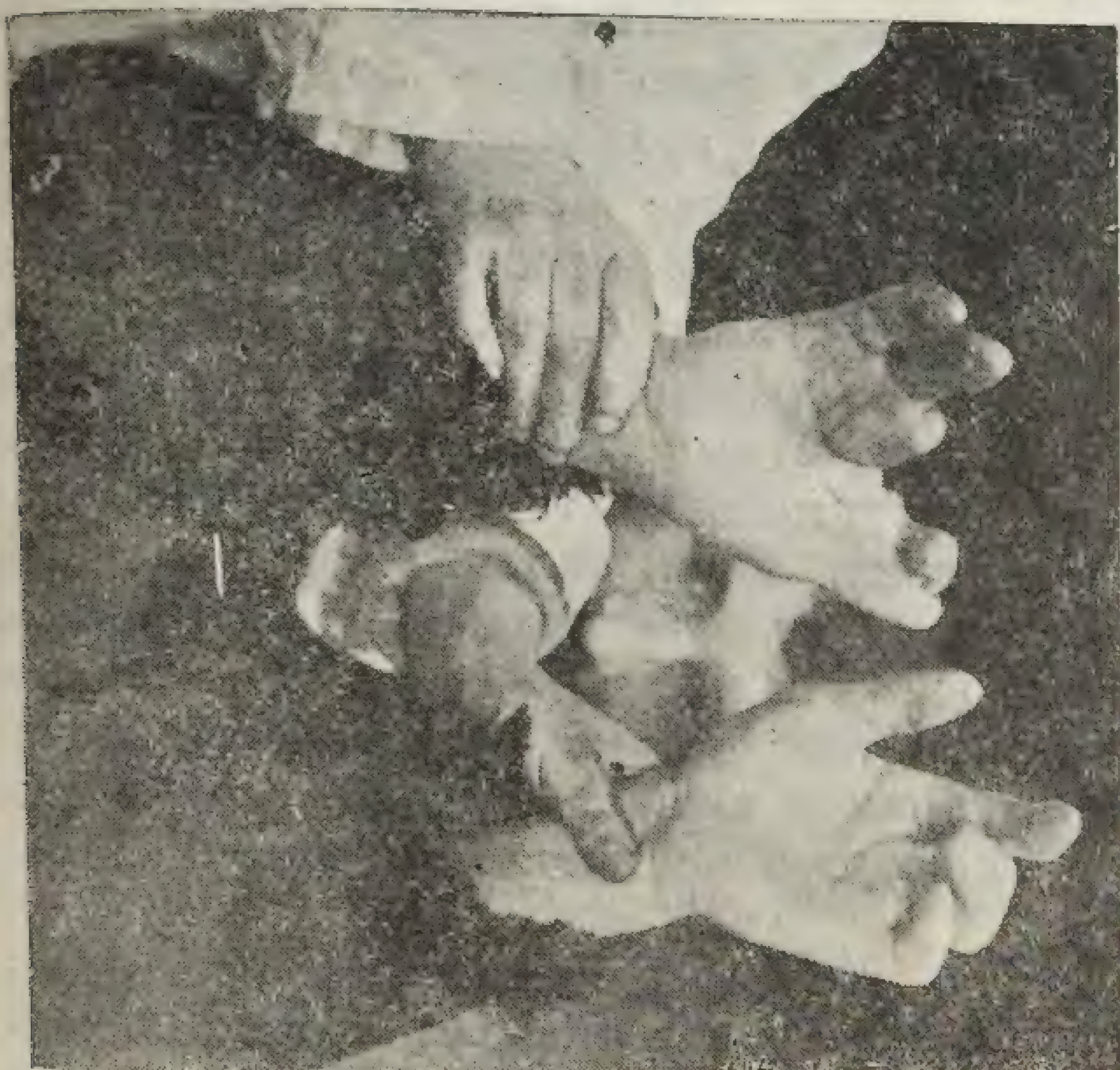


Рис. 144. Неправильности развития кистей и пальцев. Ночное недержание мочи.

дефектов развития, как полидактилию на руках и ногах (рис. 142 до 145), когтеобразную стопу, полую стопу и т. п. В ряде случаев недержание мочи имелось и у родственников. В одной семье мы могли наблюдать это явление у нескольких поколений. В части этих семейных случаев встречалась также скрытая *spina bifida*. Эти факты мы не имеем права игнорировать, несмотря на приводимые авторами доводы, что *spina bifida* встречается также у „немочевиков“, или, что у „ночных мочевики“ в течение дня рефлекторный аппарат функционирует совершенно правильно. Если недержание мочи наступает только ночью, то мы для его объяснения должны привлечь еще те конstellации, которые характеризуют ночной сон. Я без

натяжки привожу то обстоятельство, что спящий характеризуется повышенным тонусом некоторых отделов парасимпатической системы, а мы выше видели, что как раз парасимпатический *n. pelvici* повышает тонус *detrusor*'а и одновременно тормозит запирающий аппарат. Может быть, здесь играет роль и переключение газового обмена; может быть, не без основания здесь участвуют и аденоидные разращения в носоглотке, так как они могут весьма существенно влиять на состав крови, особенно во время сна. Лери было указано, что в некоторых случаях недержания мочи со скрытой *spina bifida* при операции в области *spina bifida* находили поперечную толстую связку фиброзно-хрящевой консистенции серо-желтого цвета, которая давила на дуральный мешок и одновременно на конский хвост. Выше связки отсутствовала пульсация мешка твердой оболочки. После резекции этого тяжа („*bride*“), длиной в $1\frac{1}{2}$ —2 см и толщиной в несколько миллиметров, возобновлялась пульсация дурального мешка. В некоторых случаях недержание мочи прекращалось сейчас же после опе-

вал Ахиллов рефлекс или же он был на одной стороне или на обеих сторонах понижен. Далеко нередко можно было также констатировать ряд других дефектов развития, как полидактилию на руках и ногах (рис. 142 до 145), когтеобразную стопу, полую стопу и т. п. В ряде случаев недержание мочи имелось и у родственников. В одной семье мы могли наблюдать это явление у нескольких поколений. В части этих семейных случаев встречалась также скрытая *spina bifida*. Эти факты мы не имеем права игнорировать, несмотря на приводимые авторами доводы, что *spina bifida* встречается также у „немочевиков“, или, что у „ночных мочевики“ в течение дня рефлекторный аппарат функционирует совершенно правильно. Если недержание мочи наступает только ночью, то мы для его объяснения должны привлечь еще те конstellации, которые характеризуют ночной сон. Я без



Рис. 145. Неправильности развития зубов. Недержание мочи.

рации или спустя некоторое время; в некоторых случаях результат операции не был столь удовлетворительным. Но и здесь на некоторое время, по крайней мере, наступало улучшение. Из моих больных некоторые оперировались по поводу недержания мочи. Во всех случаях, действительно, отсутствовала пульсация твердой мозговой оболочки, и можно было найти подозрительную связку, после резекции которой вновь появлялась пульсация. В двух случаях успех был вполне удовлетворителен. В одном случае речь шла о милиционере, освободившемся от своего недержания мочи непосредственно после операции. Однако, вновь приступивши к исполнению своих обязанностей, он стал страдать тем же недержанием, хотя в гораздо более слабой степени, чем до операции. Недержание мочи все же стало постепенно значительно реже, а спустя несколько времени совершенно исчезло. В другом случае больной оперировался не столько из-за недержания мочи, сколько из-за сильных болей в нижних конечностях и вследствие сосудодвигательных расстройств в них. В этом случае можно было также найти и иссечь связку. Дальнейшее течение вначале было не очень благоприятно. Кроме расстройства мочеиспускания, появились еще расстройства прямой кишки. Однако, боли стали меньше. В третьем случае улучшение держалось месяц, затем наступил рецидив, хотя недержание стало реже.

Лери рассматривает связку, как часть желтой связки и как выражение дефекта развития при образовании крестцового канала. Однако, главное значение следует придавать не столько связке, сколько прочим местным менингитическим сращениям, препятствующим нормальной циркуляции и перегружающим нижний отдел спинного мозга. Подобный ограниченный менингит, конечно, имеет много шансов развиваться как раз в том месте, где нормальное равновесие нарушено вследствие *spina bifida*. Известно, что при этом появляются ткани другого происхождения. Однако, следует думать, что, кроме ограниченного менингита, энурез зависит в значительной степени и от дефектов развития самих спинальных центров. Все же я в упорных случаях рекомендую операцию, так как устранение одного фактора все же гарантирует лучшие виды для благоприятного лечения. Было бы ошибочным во всех случаях скрытой *spina bifida*, сопутствующей недержанию мочи, думать только о возможности „связки“ („*bride*“ Лери) или о других сдавливающих тканях в области нижнего отрезка спинного мозга. В большом числе и у совершенно здоровых существует расщепление (*Rhachischisis*) первого крестцового позвонка. Расщеплению позвоночника следует приписывать роль в происхождении недержания мочи преимущественно в тех случаях, когда оно локализуется в нижнем поясничном отделе позвоночника или в верхней части крестцового отдела его. Частые расщепления первого крестцового позвонка объясняются тем обстоятельством, что позвоночник закрывается лишь постепенно сверху вниз и снизу вверх до первого крестцового позвонка, который закрывается последним.

При недержании мочи никогда не следует забывать, что речь может идти об эпилептических припадках, наступающих ночью. Для дифференциального диагноза наиболее важно то, что „эссенциальное“ недержание наступает почти каждую ночь. Недержание мочи, сопутствующее эпилептическому припадку, наступает лишь в виде исключения соответственно более редким припадкам. Также и исследование послеэпилептического состояния на другое утро после припадков дает достаточную гарантию для определения того, с чем мы имеем дело.

В связи с этим следует еще упомянуть, что недержание мочи особенно характерно для эпилептического припадков. Оно является одним из важнейших симптомов, которым эпилептический припадок отличается от истерического.

Но этому симптому придавать абсолютное значение нельзя. Я наблюдал молодую девушку с моноплегией и анестезией в нижней конечности без пирамидных симптомов и без расстройств пузыря. У нее довольно часто (2—3 раза в месяц) наступали припадки судорог с потерей сознания и нередко с недержанием мочи. Общий вид больной, психогения заболевания, частота припадков без особого влияния их на самочувствие больной, отсутствие пирамидных симптомов говорили за истерию, хотя нужно было иметь в виду возможность множественного склероза с локализацией в области нижней конечности. После гипнотического внушения с последующей весьма сильной фарадизацией в больной ноге вернулась болевая чувствительность и непосредственно после этого она начала ходить. С тех пор припадки совершенно исчезли и вместе с ними и недержание мочи. Следовательно, в исключительных случаях нужно думать о возможности, что недержание мочи может наблюдаться и во время истерического припадка.

При заболеваниях периферической нервной системы расстройство пузыря, в сущности, никогда не наблюдается. Однако, в острых случаях полиневрита бывает в виде исключения расстройство пузыря. О рефлекторных расстройствах пузыря при заболеваниях коры и подкорковых центров, особенно при эпидемическом энцефалите, речь была уже выше. Здесь нужно только вкратце упомянуть, что в одном из моих случаев с глиомой головного мозга в области парацентральной дольки наблюдались парезы в дистальных концах противоположной конечности и легкая слабость нижней конечности той же стороны, кроме того, расстройство пузыря. В этом случае наступали эпилептические припадки, начинавшиеся еще до момента потери сознания недержанием мочи.

О рефлекторных расстройствах других внутренних органов трактуется в разных местах книги.

IV. СИНДРОМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ.

Как известно, при электрическом раздражении органа в последнем наступает состояние возбуждения. Это состояние возбуждения обнаруживается, между прочим, в двигательном аппарате в виде мышечных сокращений, в чувствительных аппаратах — в виде появления чувствительных феноменов.

I. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВА ГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ И ФАРАДИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ МЫШЦ.

По наиболее употребительному методу, основывающемуся на законах Дюбуа-Раймона и на учении Пфлюгера об электротонусе, с одной стороны, измеряется сила тока, вызывающая эффект в органе, с другой стороны, — принимается во внимание и характер, качество самого сокращения. Первое является количественной стороной результата исследования, а второе — качественной. Для получения представления об электрической возбудимости мышц, отмечается ток наименьшей силы, вызывающий заметные сокращения. В норме сокращения появляются при следующих средних числах электрического тока (по Тоби-Кону):

Н е р в.	Гальваническая возбудимость (предельные и средние числа). Порог раздражения в мА	Фарадическая возбудимость (предельные и средние числа). Порог раздражения в мм рас- стояния катушек
N. facialis	1,0 — 1,75 — 2,5	132 — 121 — 110
R. frontalis	0,9 — 1,45 — 2,0	137 — 128,5 — 120
„ zygomaticus	0,8 — 1,4 — 2,0	135 — 125 — 115
„ mentalis	0,5 — 0,95 — 1,4	140 — 132,5 — 125
N. accessorius	0,10 — 0,27 — 0,44	145 — 137,5 — 130
„ musculocutaneus	0,04 — 0,17 — 0,28	145 — 135 — 125
„ medianus	0,3 — 0,9 — 1,5	135 — 122,5 — 110
„ ulnaris наверху	0,2 — 0,55 — 0,9	140 — 130 — 120
„ „ внизу	0,6 — 1,6 — 2,6	130 — 118,5 — 107
„ radialis	0,9 — 1,8 — 2,7	120 — 105 — 90
„ cruralis	0,4 — 1,05 — 1,7	120 — 118,5 — 103
„ peroneus	0,2 — 1,1 — 2,0	127 — 105 — 103
„ tibialis	0,4 — 1,45 — 2,5	120 — 107,5 — 95
„ axillaris	0,6 — 2,8 — 5,0	125 — 109 — 93
„ thoracicus ant.	0,09 — 1,75 — 3,4	145 — 127,5 — 110

Числа, характеризующие возбудимость мышц при прямом их раздражении, колеблются для отдельных мышц от 1,0 до 3,0 мА для гальванического тока, от 110—125 мм расстояния катушек для фарадического. Для получения сокращений нужен дифферентный (меньший) электрод ставить на электрические точки раздражения согласно таблицам Эрба, а именно — при непрямом

раздражении на „нервные точки“, при прямом на мышечные точки, соответствующие месту вхождения нервов в мышцы. Сокращение наступает при фарадическом раздражении при размыкании тока и продолжается все время, пока ток проходит. При гальваническом раздражении существуют следующие закономерности.

При слабых токах сокращение наступает только при раздражении катодом и только в момент замыкания—*КЗС* (катод—замыкание—сокращение).

При средних токах—сокращение при замыкании катода, кроме того, при исследовании анодом—при размыкании тока. Следовательно, *КЗС* и *АРС*.

При очень сильных токах при замыкании катода наступает длительное сокращение—тетанус, *КЗТе*. При исследовании анодом наступит сокращение, как при замыкании, так и при размыкании, и даже при исследовании катодом при размыкании тока. Следовательно—*КЗТе*, *АЗС*, *АРС*, *КРС*.

Для нормальных условий, следовательно, *КЗС* при той же силе тока сильнее, чем анодные сокращения. Сокращение молниеносно, оно наступает мгновенно при замыкании тока, с тем, чтобы немедленно вновь исчезнуть. Только при очень сильных токах наступает, как выше сказано, длительное сокращение. Наиболее быстрым сокращение это бывает при исследовании мышц лица и мелких мышц вообще. Медленнее всего оно в крупных мышцах. У детей в первые недели жизни сокращение часто медленное. Охлаждение мышц вызывает медленное, „вялое“ мышечное сокращение. Фарадическое сокращение является всегда тетаническим.

Синдром повышенной электрической возбудимости мышц состоит в появлении мышечных сокращений при применении гипоминимальных токов. Наиболее типичным это явление констатируется при синдроме тетании (феномен Эрба). Кроме того, при этом особенно рано наступает *АРС* и *КРС* уже при силе тока ниже 5 мА (феномен Манна-Тимиха). *КЗТе* наступает при самых минимальных токах. Эти явления мы находим и при спазмофилии у детей. Э. Штраус и Э. Гутман наблюдали те же отношения при той форме акропарестезии, при которой не наблюдаются объективные расстройства чувствительности или настоящие сосудодвигательные явления. Эта форма, главным образом, относится к климактерическим женщинам и, по Штраусу и Гутману, близко стоит к тетании. При беременности также описывается понижение порога раздражения; иногда и при старых спастических параличах.

Невротоническая реакция состоит в появлении длительного сокращения мышцы (тетанус) при не прямом раздражении минимальными токами. Этот симптом наблюдается при прогрессивной мышечной атрофии (Ремак), при сирингомиелии (Гандельсман), я видал его при эпидемическом энцефалите.

Электрическая возбудимость понижена при так называемых простых атрофиях, зависящих от заболеваний суставов, при атрофиях, обусловленных мозговыми или спинномозговыми заболеваниями центрального характера. Особенно она понижена или даже может совершенно отсутствовать при прогрессивной мышечной атрофии, так называемой *dystrophia musculorum progressiva*. Для этого вида мышечной дистрофии количественное понижение электровозбудимости без качественного изменения ее особенно характерно.

Синдром реакции перерождения (*Entartungsreaktion*, *EaR*) состоит в том, что фарадическая и гальваническая возбудимость на не прямые раздражения (нерва) и фарадическая возбудимость на прямые раздражения падают и, наконец, совершенно отсутствуют. Гальваническая возбудимость при прямом мышечном раздражении сначала часто повышена, чтобы с дальней-

шим течением болезни вновь упасть. Еще более существенным является вялый характер сокращения, так называемое червеобразное сокращение, извращение закона сокращения в том смысле, что при той же силе тока сокращение анодом дает более сильное сокращение, чем раздражение катодом. При частичной реакции перерождения фарадическая возбудимость в конце первой недели нормальна, повышена или понижена, гальваническая — нормальна или повышена, к концу недели большей частью понижена. От второй до пятой недели фарадическая возбудимость нормальна или понижена, как и гальваническая непрякая возбудимость. Гальваническая прямая возбудимость, наоборот, повышена, сокращение вялое, $A_n > K$. Начиная с шестой недели, в благоприятных случаях постепенно электровозбудимость возвращается к норме. В прогностически плохих случаях электровозбудимость падает до полного угасания. При этом существует вялая реакция, и $A > K$. При полной реакции перерождения электрическая возбудимость к концу первой недели понижена, в легких случаях она во время второй — пятой недели отсутствует, на фарадическое раздражение и на гальваническое непрякое она повышена и с вялыми сокращениями при $A > K$ на гальваническое прямое раздражение. Начиная с шестой недели, здесь постепенно возвращается норма через стадию $A = K$. В средних и тяжелых случаях фарадическая и непрякая гальваническая возбудимость исчезает во время 2 — 15 недели, в то время как прямая гальваническая возбудимость еще может быть повышена, при вялых сокращениях и при $A > K$. После 15-ой недели и до 30-ой в средних случаях электровозбудимость все-таки постепенно возвращается к норме. В тяжелых случаях она после 30-ой недели остается угасшей навсегда.

Различные формы реакции перерождения наступают при периферических параличах двигательных нервов, при ядерных заболеваниях в области спинного мозга и мозгового ствола, при болезни Гейне-Медина, прогрессивной спинальной мышечной атрофии, сирингомиелии и поражении передних рогов, амиотрофическом боковом склерозе и всех прочих заболеваниях периферического двигательного нейрона. В более легких случаях заболеваний периферического нейрона она может также отсутствовать. В некоторых исключительных случаях реакция перерождения будто наблюдалась и при прогрессивной мышечной дистрофии, при трихинозе или в редких случаях гемиплегии. Тоби-Кон справедливо замечает, что в этих случаях дело идет, вероятно, о реакции охлаждения, которая доказана Грундом и о которой уже выше упомянуто.

При семейном периодическом параличе или миоплегии парализованные мышцы не возбудимы ни фарадическим, ни гальваническим током — трупная реакция.

Миастеническая реакция на фарадический ток заключается в том, что, после первоначального удовлетворительного сокращения, последнее постепенно ослабляется, чтобы, наконец, совершенно исчезнуть, так что и сильнейший фарадический ток более не вызывает никакого сокращения. Через несколько минут возбудимость возвращается с тем, чтобы вновь быстро истощиться и т. д.

Миотоническая реакция состоит в том, что сокращение длится короткое время еще после того, как фарадический ток уже выключен. Гальваническое раздражение в этих случаях часто вызывает миокимию. Этот синдром встречается при врожденной миотонии „myotonia congenita“ или болезни Томсена, он наблюдался также при сирингомиелии и эпидемическом энцефалите. Кроме формы Томсеновской миотонии, миотоническая электрическая реакция встречается также при миотонии, приобретенной после инфекционных болезней, особенно при синдроме Куршмана-Штей-

нера, миотонической дистрофии (*dystrophia myotonica*): миотоническая реакция при произвольной иннервации, образование лысины, атрофии яичек, катаракта, а затем прогрессирующая мышечная атрофия. При врожденной парамиотонии (Эйленбург), при которой сокращенная мышца также не может легко расслабить свое напряжение, электрическая миотоническая реакция не наблюдается. Левандовский наблюдал невро- и миотоническое сокращение, длящееся еще после гальванического раздражения при одновременном понижении возбудимости до полного угасания во время холода в случаях семейной холодовой ригидности.

2. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ЭЛЕКТРОКОЖНОЙ И ЭЛЕКТРОМЫШЕЧНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

В редких случаях электрическим током исследовалась чувствительность кожи и мышц. При этом нужно отличать между восприятием первого мышечного сокращения и ощущением первого болевого раздражения. Первое в норме обычно бывает раньше второго, так что получается фарадический интервал (Левенталь). У неврастенников этот интервал оказывается уменьшенным вследствие понижения болевого порога, у гемиплегиков — вследствие повышения порога ощущения сокращения. Большого значения эти исследования пока не приобрели. При болезни Фридрейха я мог констатировать значительное понижение чувства сокращения при электрическом исследовании, когда отсутствовали все прочие признаки уменьшения глубокой чувствительности. При невритах я нередко констатировал повышение фарадокожной чувствительности.

3. СИНДРОМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ КОЖИ.

Вигуру находил понижение гальванического сопротивления кожи при Базедовой болезни, что Эйленбург объясняет усилением потоотделения. Тарханов далее констатировал изменения кожного сопротивления по отношению к гальваническому току под влиянием эмоции. Л. Минор нашел при помощи видоизменения метода Верагута (см. ниже) при травматическом поражении шейного симпатического нерва расстройства кожного сопротивления на больной половине головы и шеи. При разрушении шейного симпатического нерва наступало повышение кожного сопротивления; при состояниях раздражения оно понижалось. Одновременно наступало потение спонтанное или после аспирина только на здоровой стороне в случаях, где сопротивление кожи было повышено, т. е. там, где симпатический нерв был поражен.

Повышение сопротивления электрическому току можно наблюдать при склеродермии, микседеме и в некоторых случаях инфантильной гемиплегии.

Психогальванический феномен Верагута заключается в колебаниях интенсивности тока под влиянием эмоциональных возбуждений исследуемого лица, включенного в электрический ток. Источник электричества состоит из нескольких элементов Леклянше. Кроме того, в ток включен крайне чувствительный гальванометр, колебания стрелки которого могут быть сфотографированы и регистрированы в виде кривых. Такой постановкой опыта Верагуту удастся дифференцировать органическую анестезию от истерической. При органической анестезии кривая не меняется под влиянием тех или иных раздражений, при истерической — она меняется в том же направлении, как

при раздражениях участков кожи с нормальной чувствительностью. Когда имеются болевые точки Валле, их точно так же можно проверить при помощи психогальванического феномена: при давлении на истинные болевые точки гальванометр дает значительно большее отклонение, чем при давлении на соответствующие симметрические части здоровой половины тела.

4. СИНДРОМЫ ХРОНАКСИИ.

Употребительный метод исследования электрической возбудимости нервно-мышечного аппарата основывается, как мы видели, на определении минимальнейшего тока, вызывающего видимый эффект в виде мышечного сокращения. Клиническое значение метода основывается на том факте, что в патологических случаях появляются количественные и качественные изменения электрической возбудимости по отношению к токам различной интенсивности. Для определенных проблем этот метод достаточен и в настоящее время. Он дает возможность отличить синдром периферического паралича от синдрома центрального; он дает некоторым образом указания для прогноза. Однако, качественные изменения возбудимости, характеризующиеся главным образом вялым сокращением, не могут быть выражены в числах. Определение степени вялости подвержено некоторой субъективной оценке. В общем, надо сказать, что метод, основывающийся на определении степени интенсивности электрического тока, со времени Эрба и до настоящего времени не сделал никаких успехов и далеко не в состоянии использовать все те диагностические возможности, которые заключаются в способности организма отвечать на электрическое раздражение возбуждением. За последнее время он нашел ценное дополнение в определении хронаксии.

Измерение хронаксии в этом отношении открыло более широкие горизонты. Хронаксиметрия учитывает не только интенсивность тока, но также и время, в течение которого ток у порога интенсивности должен протекать для вызывания эффекта. По Лапику, этот метод учитывает все важные факторы электрической возбудимости ткани. Исходным пунктом хронаксиметрии является реобазис Лапика, т. е. интенсивность минимальнейшего постоянного тока, который в состоянии при замыкании катода дать эффект. Под хронаксией Лапик подразумевает время в тысячных долях секунды (σ), которое нужно току двойной реобазиса, чтобы вызвать эффект. Аппаратура для определения хронаксии сравнительно сложна и поэтому далеко еще не приобрела себе того права гражданства, которое метод этот заслуживает.

Бургиньон, которому клиника хронаксии обязана многими важными данными, установил следующие законы, которым подвержена хронаксия у здорового человека:

1. В каждом сегменте хронаксия всех синергистов, участвующих в данной функции, одна и та же.

2. Сгибатели обладают меньшей хронаксией, чем разгибатели, а именно — в отношении 1 : 2. Другими словами, для электрического возбуждения сгибателей требуется в два раза меньше времени, чем для разгибателей (закон Бургиньона).

3. Из мышц, принимающих участие в данной функции, те, которые расположены проксимально, обладают более короткой хронаксией, чем дистальные — в отношении 1 : 2,5.

4. Разгибатели можно делить на две группы, а именно: а) на разгибатели в истинном смысле слова, обладающие, как указано, двойной хронаксией в сравнении с сгибателями, и б) на синергисты сгибательного движения, хронаксия которых равняется хронаксии сгибателей. Так, например, из раз-

гибателей кисти лучевые разгибатели кисти, как известно, принимают участие в сжатии руки в кулак (см. двигательные расстройства). Их хронаксия соответствует хронаксии сгибателей. В то время, как анатомические варианты встречаются, варианты хронаксии, по Бургиньону, невозможны, так как хронаксия базируется на функциональных соотношениях. Первоначально Бургиньон полагал, что корешковому происхождению мышц следует придавать большее значение, а именно — что мышцы, происходящие из тех же корешков, обладают той же хронаксией. Однако, оказалось, что функциональные отношения более существенны, чем анатомические.

Бургиньон объясняет тенденцию нормальной верхней конечности к сгибательной позе, особенно в пальцах и суставах кисти, отчасти в локтевом суставе, тем фактом, что сгибатели обладают меньшей хронаксией, следовательно, они более возбудимы, чем разгибатели. Хронаксия, следовательно, является существенным элементом мышечного тонуса. По аналогии с верхними конечностями можно объяснить и разгибательную тенденцию нижних меньшей хронаксией, следовательно, — большей возбудимостью передних мышц.

Марков и Кантор, на материале нашей клиники, внесли ряд существенных дополнений, частью и поправок в данные Бургиньона. Мы тут приводим таблицу в которой сопоставлены результаты систематических исследований Бургиньона и Маркова.

Корешковая и функциональная классификация мышц по их хронаксии.

I. Нормальные хронаксии мышц верхних конечностей человека.

Корешки	Мышцы	Средние величины хронаксии в секунд.		Распределение по группам на основании данных хронаксиметрии			
		Бур- гиньон	Марков	Группы	Пределы колебаний хронаксий в секунд.		Функция
					Бур- гиньон	Марков	
C ₅ , C ₆	Deltoidaeus 3. порция	0,00015	0,00013	№ 1	0,00008 - 0,00016	0,00004 - 0,00002	Сгибание предплечья и плеча
	Biceps	0,00011	0,00010				
	Supinator longus	0,00011	0,00011				
C ₆ , C ₇	Vastus internus	0,00011	0,00011	№ 2	0,00016 - 0,00032	0,00012 - 0,00043	Разгибание предплечья
	Vastus externus	0,00020	0,00023				
	Triceps (caput longum)	0,00022	0,00025				
C ₈ , D ₁	Ext. carpi radialis	0,00023	0,00026	№ 3	0,00020 - 0,00036	0,00015 - 0,00040	Сгибание кисти и пальцев и пронация + синергисты
	Palmaris longus	0,00027	0,00030				
	Flex. digit. sublimis	0,00027	0,00022				
	Eminentia thenar	0,00029	0,00029				
	Flex. carpi ulnaris	0,00027	0,00032				
C ₁	Flex. digit. prof.	0,00024	0,00020	№ 4	0,00044 - 0,00072	0,00032 - 0,00078	Разгибание
	Interossei	0,00029	0,00028				
	Ext. dig. communis	0,00062	0,00045				
	Ext. poll. longus	0,00070	0,00060				
	Ext. poll. brevis	0,00063	0,00063				
	Ext. carpi ulnaris		0,00066				

II. Нормальные хронаксии мышц нижних конечностей человека.

Корешки	Мышцы	Средние величины хронаксии в секунд.		Распределение по группам на основании хронаксий			
		Бур- гиньон	Марков	Группы	Пределы колебаний хронаксии в секунд.		Функция
					Бур- гиньон	Марков	
L ₂ L ₃ L ₄	Glutaeus	0,00010	0,00014	№ 1	0,00010 - 0,00016	0,00010 - 0,00022	Движение сзади впе- ред: бедро, голень, сто- па
	Adductor magnus	0,00011	0,00012				
	Sartorius	0,00014	0,00015				
	Rectus femoris	0,00010	0,00011				
	Vastus med.	0,00012	0,00012				
	Vastus lat.	0,00017	0,00015				
L ₄ L ₅ S ₁	Tibialis ant.	0,00025	0,00028	№ 2	0,00024 - 0,00036	0,00016 - 0,00038	Движение сзади впе- ред: стопа
	Peroneus long.	0,00027	0,00027				
	Ext. dig. com. l.	0,00033	0,00035				
	Мелкие мышцы стопы	0,00037	0,00036				
L ₅ S ₁ S ₂	Biceps femoris	0,00055	0,00065	№ 3	0,00044 - 0,00072	0,00039 - 0,00078	Движение спереди на- зад: бедро, голень, стопа
	Semimembranosus	0,00050	0,00060				
	Икроножные м.	0,00060	0,00052				
	Flex. digit. com.	0,00060	0,00060				

III. Нормальные величины хронаксии лицевых мышц человека.

Нерв	Мышцы	Группы	Величины хронаксии		Функция
			Бур- гиньон	Марков	
Верхняя ветвь лицевого нерва	M. frontalis	№ 1	0,00048 - 0,00072	0,00035 - 0,00060	Мышцы, тянущие вверх (мыш- цы смеха)
	M. orbicularis oculi				
	M. zygomaticus major				
	M. orbicularis oris (верхняя губа)				
	M. corrugator supercilii				
Нижняя ветвь лице- вого нерва	M. orbicularis oris (нижняя губа)	№ 2	0,00024 - 0,00036	0,00019 - 0,00048	Мышцы, тянущие вниз (мыш- цы плача)
	M. quadratus labii inf.				
	M. mentalis				

IV. Нормальные хронаксии мышц туловища человека.

	M. rectus abdominis	№ 1	0,00008 - 0,00016	0,00006 - 0,00018	Сгибатели туловища
	M. obliquus abdominis				
	M. extensor trunci: m. iliocostalis m. longissimus dorsi	№ 2	0,00020 - 0,00036	0,00015 - 0,00040	Разгибатели туловища

Наиболее существенные коррективы, которые приходится внести в результаты исследований Бургиньона главным образом на основании работ Маркова на материале нашей клиники, сводятся к следующему:

Отношение хронаксии сгибателей к хронаксии разгибателей вовсе не характеризуется указанными цифрами (1 : 2). Если средние величины и приближаются к такому отношению, то в большинстве отдельных конкретных случаев отношение это совершенно иное. Во всяком случае хронаксия сгибателей данной части тела в норме меньше таковой разгибателей. Далее мои исследования вместе с Марковым и Кантором показали, что на хронаксию влияет положение туловища и даже конечности. В главе о тонических рефлексах упоминалось, что при положении на животе с ногой, согнутой в колене и голеностопном суставе отношение хронаксий сгибателей и разгибателей совершенно иное (меньше единицы), чем при положении на спине с вытянутой ногой. Но нам также удалось показать, что хронаксия мышц пронираванной верхней конечности отличается от таковой при супинации. Так, напр., отношение хро-

наксии сгибателей к таковой разгибателей равнялось $\frac{0,18}{0,53}$ в положении пронации и $\frac{0,16}{0,34}$ в положении супинации. Отсюда видна динамичность биологической

системы и метафизичность установления „нормальных“ отношений хронаксий сгибателей и разгибателей „вообще“, для всех случаев без учета конкретных условий и взаимоотношений. Исследования хронаксии особенно отчетливо подчеркивают, что следует покончить с механистическим воззрением, что рефлексорная дуга является элементарнейшим и не меняющимся субстратом, который только один с абсолютной неизменностью предопределяет всегда один и тот же, себе равный, рефлекс. Ведь, мы то в клинике обычно исследуем рефлекс весьма примитивно. Между тем рефлекс состоит из элементов различных, противоречивых и даже противоположных. Так, в нормальном рефлексе мы имеем элементы меняющегося тонуса во все время, пока протекает данное рефлексорное явление. В рефлексорном подошвенном сгибании пальцев ноги, напр., заключается и компонента тыльного сгибания большого пальца или элемент денервации подошвенного сгибания. У пирамидного большого произошли столь существенные количественные сдвиги во взаимоотношениях этих элементов, что возникает качественно новый рефлекс, рефлекс Бабинского. Хронаксиметрические исследования перемещения тонуса при различном положении ноги позволяют и у здорового вскрыть противоположности и их борьбу в единой системе. Анализ дробей, приведенных в главе о тонических рефлексах, и характеризующих отношение хронаксий сгибателей и разгибателей, прекрасно показывает, как количественные изменения переходят в качественные.

Хронаксиметрия далее особенно вскрывает механистичность и неправильность воззрения, что действие нервной системы можно рассматривать, как сумму деятельности отдельных рефлексорных дуг. При этом забывается, что изолирование и противопоставление отдельных рефлексорных явлений происходит только во время и для целей исследования. Между тем нормальная и патологическая функция организма становится понятной, только если вслед за анализом следует синтез, который учитывает, что каждая отдельная часть, каждая рефлексорная дуга является интегральной составной частью всей структуры. Функция части является функцией целого и наоборот. Но и структура не является неподвижной всегда себе равной системой. Наоборот, в каждый момент, в каждой ситуации она и та же и не та же. И очевидно, что в каждой „новой“ структуре каждая ее часть играет новую роль, которая может перейти в свою противоположность. Как раз исследования хронаксии в различных позах объекта исследования, при различной обстановке, особенно

в состоянии обнаружить взаимную функциональную обусловленность организма и его частей. Хронаксиметрия дает возможность разложить кажущиеся простыми явления на их элементарные части, взаимодействия которых лежат в основе динамики жизненных процессов.

Как на пример, могу указать на данные наших хронаксиметрических исследований конечностей при поворотах головы в ту или иную сторону. И эти факты свидетельствуют о том, что мы имеем возможность путем хронаксиметрии уловить гораздо более тонкие перемещения тонуса, чем другим путем.

№ здоровый.	Голова в среднем положении	Голова вправо	Голова влево
Biceps dexter	0,09	0,09	—
Triceps dexter	0,21	0,10	—
Biceps sinister	0,10	—	0,12
Triceps sinister	0,25	—	0,18

Из этих цифр видно, что при повороте головы уменьшается хронаксия разгибателей той конечности, к которой обращено лицо. Таким образом, перемещения тонуса, улавливаемые хронаксиметрией, соответствуют тем рефлекторным тоническим позам, которые нам знакомы, как шейные рефлексы Магнуса - Клейна.

Также удалось обнаружить у здоровых изменения тонуса в трехглавой мышце при исследовании на реакцию опоры, при этом, конечно, без видимого двигательного эффекта. Хронаксия трехглавой мышцы при этом уменьшалась с 0,37 до 0,28. При сильном разгибании головы назад хронаксия упала до 0,14, при позе опоры она вновь поднялась до 0,28. Эти замечательные данные стоят специального анализа. Может быть, их следует учитывать и при анализе рабочих поз у углекопов и горняков.

Марков нашел далее некоторую перегруппировку хронаксий у отдельных групп рабочих (щеточники), которым во время работы приходится производить стереотипные движения. Их можно объяснить вновь создаваемыми в процессе работы синергистическими стереотипиями. Хронаксиметрические исследования Маркова, далее, обнаружили, что хронаксия при активном напряжении мышцы в десять раз и более превосходит хронаксию в покое. Несколько повышается также и реобазис. Наконец, следует внести существенные поправки и в учение о двойных точках, из которых одна, напр., соответствует разгибательной функции, а другая — участию разгибателя в синергии сгибания. Это учение также оказалось слишком схематичным. В мышце можно различить не только проксимальную и дистальную точки раздражения с различной хронаксией. В мышце находят еще большее число таких точек. Это вполне гармонирует с тем обстоятельством, что мышца участвует во многих синергиях. Столь же схематичным является деление мышц на такие, которые двигают конечность вперед и назад, или на мышцы смеха и плача. Так Марков нашел в разгибателях кисти, кроме двойных точек Бургиньона, еще боковую точку с другой величиной хронаксии (0,00032 - 0,00045), в разгибателе спины несколько точек раздражения с различной хронаксией (0,00015 - 0,00040) и т. д.

У новорожденного Бургиньон находил большие числа хронаксий, чем у взрослого. Это гармонирует с тем фактом, что мышечное сокращение на электрическое раздражение у младенца совершается медленнее, чем у взрослого. Только начиная с 6 и до 16 месяца жизни, постепенно происходит переход к нормальным числам взрослых. Хронаксические величины нервов развиваются быстрее

и достигают величины взрослых уже после второго месяца. Дистальные отделы конечностей достигают нормальных чисел взрослого между 5 и 7 месяцами, проксимальные — только около 16. Этим объясняется тот факт, что дети раньше всего начинают двигать пальцами рук и ног, и первые попытки ходить и стоять у них наблюдаются значительно позже.

Лапик показал далее, что каждая мышца обладает той же хронаксией, как и относящийся к ней нерв. Патологические состояния тем характеризуются, что при заболеваниях периферического нерва вместе с перерождением мышцы повышается и его хронаксия. Высота хронаксии есть выражение степени перерождения. Лапик с полным основанием сравнил хронаксиметрию с термометрией. Каждая фаза дегенерации и регенерации мышцы характеризуется своей хронаксией. Исходным пунктом для определения всегда является нормальная хронаксия данной мышцы. Так, хронаксия в 0,0003 секунды является патологической для двуглавой мышцы и нормальной для сгибателей пальцев. В патологических случаях мышечного перерождения числа хронаксии мышц все более удаляются от таковых соответствующего нерва. Парез выражен тем более, чем больше эта разница. Наконец, когда отношение между хронаксией мышцы и хронаксией нерва равняется 2:1, возбуждение нерва не может больше переходить на мышцы. Это соответствует полному параличу. Таким образом, хронаксия представляет собой также метод для прогноза и контроля успеха лечения. В виду того факта, что отношение между нервной и мышечной хронаксией (1:2) при полном параличе соответствует отношению хронаксий сгибателей и разгибателей, Штейн высказал предположение, что это соотношение некоторым образом создает физиологический барьер, мешающий в норме возбуждению перескочить на другие мышцы, которые, как антагонисты, могли бы препятствовать задуманному движению. Однако, в патологических случаях такое перескакивание имеет место, и тогда возникают содружественные движения. Штейн имел возможность иллюстрировать эту мысль фактами восстанавливающихся параличей лицевого нерва. В ранней стадии паралича иногда падает реобазис, в то время как хронаксия повышается. Это соответствует так называемому повышению гальванической электровозбудимости. Реобазис понижается, хронаксия повышается особенно часто при периферическом параличе лицевого нерва. „В заболевшем нерве сначала повышается потребность во времени и только впоследствии — потребность в интенсивности“. Перерождающаяся мышца реагирует на меньшие токи, чем нормальная; но только, если ей дана возможность удлинить время пользования (определение *Nutzzeit*, по Гильдемейстеру). В дальнейшем течении дегенерации повышаются как реобазис, так и хронаксия.

При заболевании центральных двигательных нейронов также встречаются типичные синдромы хронаксии. В гипертонической мышце, после пирамидного поражения, хронаксия ниже, чем в норме. В некоторых случаях эта находка может иметь диагностическое значение, если отсутствует ясное указание на пирамидное поражение. Так, Штейн обращает внимание на то, что при амиотрофическом боковом склерозе, при котором пирамидные симптомы, а также Бабинский часто отсутствуют, понижение хронаксии указывает на пирамидное поражение, в то время как одновременно с этим наблюдающееся повышение хронаксии находит свое объяснение в поражении периферического двигательного нейрона. Избирательная поза парализованной конечности, между прочим, является функцией отношения между хронаксиями передних и задних мышц.

Определением хронаксии выдвигается на передний план физиологические соотношения, как это уже обнаруживается в различии хронаксий сгибателей

и разгибателей. При заболевании внепирамидной системы прежде всего наступает выравнивание этих физиологических различий. В этих случаях при определении хронаксии мышцы до совершения произвольного движения получаются нормальные или почти нормальные данные. После произвольного движения, хронаксия разгибателей падает, а хронаксия сгибателей повышается при внепирамидных заболеваниях. Таким путем при внепирамидных заболеваниях исчезает столь типичная разница между хронаксиями антагонистов. Следует далее указать, что Марков при миопатиях, миотонии и миастении, отчасти при пирамидной и внепирамидной ригидности находил гетерохронии между нервной и мышечной хронаксией, которые доходили до 1:4 и даже до 1:10 без резко выраженных явлений паралича.

При гипертонических внепирамидных расстройствах разгибатели более возбудимы, сгибатели менее возбудимы, чем в норме, так что наступает нивелировка хронаксии и распределения тонуса. Замечательно, что при внепирамидных расстройствах тонуса хронаксиметрическая картина одинакова во всех конечностях. При пирамидных же заболеваниях с гипертонией распределение тонуса и хронаксия в верхних и нижних конечностях соответствуют „избирательному типу Вернике-Манна“. В значительной степени, впрочем, хронаксиметрическая картина определяется стадией гемиплегии.

При мозжечковых заболеваниях хронаксия разгибателей понижена. Другими словами, при подробном исследовании можно обнаружить у мозжечкового больного повышение тонуса разгибателей, что часто может быть установлено и при грубом клиническом исследовании. Подобная гипертония разгибателей может обнаружиться при определенных условиях при протягивании рук с закрытыми глазами. (Об этом сравни в главе о болезни Фридрейха).

При полиомиелите хронаксия отдельных мышечных пучков повышена при целостности соседних. При радикулите распределение хронаксиметрических изменений носит сегментный характер. Адреналин и пилокарпин меняют хронаксию в этих случаях, как у здоровых.

В начальных стадиях полиневритов (свинец, алкоголь, оральная сепсис, риносклерома и т. д.) можно констатировать хронаксиметрические изменения еще задолго до появления резких клинических явлений. Отсюда вытекает выдающееся профилактическое значение хронаксиметрии.

При хронической прогрессивной мышечной дистрофии хронаксия существенно повышена. Особенно рано меняется хронаксия проксимальных мышц. При этом замечательно парадоксальное изменение хронаксии после адреналина. В противоположность тому, что получается у здорового, хронаксия понижается, падая иногда и до нормы. Клинически это проявляется в некотором улучшении состояния больного. Впрочем, очень далеко идущих улучшений от назначения адреналина мы не видали.

При явно односторонних вегетативных расстройствах (гемитрофия, болезнь Реклинггаузена с исключительно односторонней локализацией неврофиброматоза) на стороне заболеваний симпатической системы хронаксия была понижена. На той же стороне адреналин и пилокарпин давали парадоксальные изменения хронаксии. На стороне неврофиброматоза наблюдались гипергидроз и гипертрихоз. К этому следует добавить, что адреналин и кальций вызывают у здорового повышение хронаксии, следовательно, понижение мышечной возбудимости. Пилокарпин производит противоположное действие. Работы Ахелиса показали, что возбудимость периферического нейрона изменяется после оперативного выключения мозга. Однако, при одновременном выключении симпатической системы это изменение не наступает. Таким образом, симпатическая система некоторым образом ответственна за приведение возбудимости периферических аппаратов в соответствии с состоянием центральных.

Ахелис доказал и противоположное: изменения в периферическом аппарате вызывают переключения и в центральном. К совершенно одинаковым результатам относительно роли симпатической нервной системы, как известно, приходит на основании своих многочисленных работ Орбели. Бургиньон в более общей форме формулировал этот закон таким образом, что изменение возбудимости прежде всего сказывается в реакции всех тех мышц, которые иннервируются нервами, обладающими одинаковыми хронаксиями. Эта реперкуссия наблюдается также при периферических заболеваниях, так что, например, при левостороннем параличе лучевого нерва повышается хронаксия и разгибателей правой кисти. Особенно Бургиньон это констатировал на войне при ранениях периферических нервов. При гипотониях также и центрального происхождения хронаксия повышается, как при гипотониях постемозжечковых заболеваний.

Штейн с полным правом указал на то, что выводы, которые делаются из определений хронаксий, должны быть сделаны с величайшей осторожностью, так как данные, получаемые в некоторых патологических случаях, немногим отличаются от нормальных. Только сравнения с нормальной стороной или с хронаксией заболевшей мышцы до ее заболевания позволяют делать совершенно безупречные выводы.

При повышении возбудимости периферических нервов вследствие инкреторных или химических влияний, как при тетании, реобазы падают, и повышается хронаксия как мышц, так и нервов. Отношение (1:2) остается нетронутым, этим объясняется сохраненная функция. Пониженная реобаза, повышает влияние раздражения на эффекторный орган, отсюда тенденция к спазмам.

Хронаксиметрия применяется также при исследованиях чувствительности. При раздражении кожных нервов, по Бургиньону, получается одинаковая хронаксия, что и при исследовании мышцы, снабжаемой тем же спинномозговым сегментом. И здесь в норме находят разницу в хронаксиях, соответствующую различной функции и зависящую от специфической деятельности данного органа чувств. Так, хронаксия чувства давления меньше таковой чувства боли. И здесь соотношение соответствует, по меньшей мере, 1:2 до 1:4 (Штейн).

При технике исследования Ферстера и Альтенбургера, которую применяет и Марков, сначала определяют при помощи Фреевских волосков точку давления или боли. Ее обозначают дерматографом. Затем определяется при помощи точечного электрода реобаза, когда в данной точке впервые воспринимается электрическое раздражение. После этого определяют хронаксию при удвоенной реобазе, как при определении мышечной хронаксии. Марков не мог подтвердить изохронии между чувствительностью и мышцей того же участка. Хронаксия для чувства давления колеблется, по Маркову, между 0,00005 и 0,00046. Для болевой чувствительности она в $1\frac{1}{2}$ —2 раза больше.

В патологических случаях наступают также весьма замечательные изменения хронаксий чувствительности, знанием которых мы в значительной степени обязаны работам Гейдельбергской школы и в особенности Штейну. При заболеваниях периферических нервов, хронаксия или вовсе не отличается или мало разнится от нормы. Зато отмечается повышение реобаз, т. е. для получения порога раздражения нужно взять более сильные токи. Однако, при этом в сравнении с нормой не меняется время, в течение которого должно протекать электричество для получения эффекта. В случаях периферического нарушения чувствительности, где порог раздражения не повышен или где можно установить только разрежение, rareфикацию

чувствительных точек, реобаза не повышена, что, конечно, зависит от того, что осталось достаточно неповрежденных волокон.

Существенно отличны отношения при центральных расстройствах чувствительности. Здесь хронаксия всегда повышена, т. е. быстрота проводимости замедлена. Особенно это касается поражений задних столбов и заболеваний задней центральной извилины. По исследованиям Штейна, при более длительном воздействии раздражения хронаксии повышаются, что никогда не бывает у здорового. Степень повышения зависит от тяжести заболевания и от длительности раздражения. Реобаза во время повышения хронаксии может падать, повышаться или также оставаться неизменной, но она никогда не повышается в такой мере, как хронаксия. Это характеризует лабильность порога раздражения, что особенно типично для заболевания задних столбов и о чем достаточно было сказано в отделе о расстройствах чувствительности. Этому соответствует также трудность исследовать чувствительность у таких больных, что лапидарно часто квалифицируется, как дефект внимания. С увеличением нагрузки чувствительная система нуждается во все больших количествах времени. Штейн этим объясняет затруднение восприятия частых раздражений, как при исследовании вибрационного чувства или фарадокожной чувствительности. Штейн сводит также к этому явлению уменьшение стереогностического чувства, полагая, что в основе восприятия формы лежит такой же процесс возбуждения, где бесконечное число раздражений в кратчайший срок должно вызвать адекватное возбуждение. Однако, вследствие повышения хронаксии этого „кратчайшего срока“ не хватает. Что замедленная проводимость чувствительности при спинной сухотке стоит с этим в ближайшей связи, ясно без дальнейших объяснений.

Таким образом, синдром задних столбов резко очерчен и хронаксиметрически. По Штейну, при спинно-таламических расстройствах и при заболеваниях задних рогов не наблюдается изменения характера только что описанного. При них повышается реобаза как при периферических расстройствах чувствительности. При состояниях гиперпатии (Ферстер) или *overreaction* (Хэд) низкие величины хронаксии могут совершенно исчезнуть и остаются только величины высоких порогов, соответствующие болевой чувствительности. В таких случаях хронаксия быстро повышается в то время, как реобаза остается низкой. Ощущения, вызываемые минимальными раздражениями, представляются особенно резкими и сопровождаются неприятным чувством. Штейн с полным правом проводит аналогию с гальванической перевозбудимостью мышцы.

Хронаксиметрия применяется также для исследований сенсорных аппаратов. Так, Бургиньон, Курланд и Дежан могли определить изменения хронаксии при повреждениях сетчатки и ретробульбарного отдела зрительного нерва. Хронаксиметрия дает возможность локализовать процесс в различных нейронах. Исследуется чувствительность к свету и адаптационная способность зрительного аппарата. Бургиньон и Дежан исследовали хронаксиметрически также и вестибулярный аппарат. Они определяли реобазу таким образом, что резким замыканием постоянного тока они вызывали гальваническое головокружение у испытуемого, включенного в ток. В качестве индикатора они пользовались наступающим наклоном головы к плечу. Хронаксия затем определялась таким же образом, как хронаксия двигательной и чувствительной систем. У нормального человека она оказалась весьма высокой, в 50 — 100 раз выше хронаксии двигательных аппаратов; она приближается к хронаксии симпатической системы животных, которая, по Лапику, соответствует нескольким σ для сосудо двигателей лягушки. Благодаря этому, Бургиньон причисляет вестибулярный нерв к симпатическому аппа-

ра ту. Интересные данные, полученные у нормальных людей, указывают на замечательное свойство вестибулярного нерва, что при его раздражении отвечают также нервы, обладающие другой хронаксией, в то время, как цереброспинальные нервы, как мы видели, отличаются строгой „гомохронностью“. По Лапику, вегетативные аппараты отличаются „гетерохронией“. В патологических случаях хронаксия вестибулярного аппарата еще мало исследовалась. При заболевании одного вестибулярного нерва, во всяком случае, можно найти явления реперкуссии также и со стороны противоположного вестибулярного нерва.

V. СИНДРОМЫ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ.

1. ФИЗИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

Уже внешний вид спинномозговой жидкости может дать важные диагностические указания. При менингитах, которые отличаются сильной клеточной реакцией, жидкость может принять опалесцирующий, слегка мутный, даже молочный вид, смотря по числу находящихся в ней гнойных клеток. Однако, по степени прозрачности жидкости нельзя делать вывода, что в ней нет клеток. Так, часто при спинномозговом сифилисе, спинной сухотке, при серозных менингитах, часто при туберкулезном менингите жидкость остается светлой, несмотря на значительную примесь клеток. Особенно при эпидемическом цереброспинальном менингите жидкость иногда приобретает совершенно молочный вид. Конечно, может изменить естественный вид жидкости также и кровотечение, вызванное пункцией. Поэтому при пункции следует всегда смотреть за тем, чтобы при уколе не было крови. Если это случается, нужно вновь вложить мандрен и ждать, пока кровотечение не прекратится или же менять пробирки, пока жидкость не станет прозрачной. Если это не удастся, иногда можно отделить кровь от жидкости при помощи центрофугирования, в результате чего жидкость в конце концов все таки может проясниться.

Однако, иногда кровотечение происходит до пункции. Тогда жидкость остается окрашенной и после центрофугирования. Впрочем, красная окраска бывает только при свежем кровотечении. Через неделю или даже еще раньше после кровотечения наступает желтая окраска, ксантохромия, имеющая чрезвычайно важное диагностическое значение. Ксантохромия может возникнуть при кровотечениях в спинномозговые оболочки, при пахименингите и при кровотечениях в опухоли, не считая мозговых кровоизлияний. Сикар описал синдром ксантоальбуминной диссоциации, которая характеризуется сильной желтой окраской жидкости и незначительным увеличением количества белка (не выше 0,6—0,75). Этот синдром встречается без всякого сдавления при спинной сухотке, после менингиальных и менингоцеребральных кровотечений или после кровоизлияний в спинномозговые оболочки (haematorhachis). Синдром типичен также для Поттовой болезни. Большей частью существует гиперлимфоцитоз средней степени. Желтая окраска большей частью исчезает при последующих пункциях.

Ланге указал на то, что при опухолях мозга чаще, чем думают, встречается ксантохромия. У меня сложилось впечатление, что в тех случаях, когда при мозговой опухоли наблюдается ксантохромия, мы имеем дело с кровотечениями в опухоли. Ксантохромия описана также при недостаточной деятельности сердца, отравлении окисью углерода. При желтухе также иногда встречается ксантохромия. Кроме этих случаев, я видел ксантохромии еще в одном случае гематопорфиринии, где

при аутопсии оказывались окрашенными в желтый цвет и мозг и внутренние органы. Надо сказать, что в этом случае дело шло об интрамедуллярной опухоли. Однако, в данном случае ксантохромия должна объясняться не сдавлением, а гематопорфирином, так как последний, как сказано, окрасил и другие органы и жидкости в желтый цвет. Когда к ксантохромии прибавляется еще свертывание жидкости, то возникает синдром Фроана, говорящий о закупорке субарахноидального пространства. Это сплошное свертывание (*coagulation en masse*) объясняется переходом фибриногена из сыворотки в жидкость. Фибринфермент заключается в форменных элементах жидкости. Появление ксантохромии объясняется мелкими кровоизлияниями или переходом красящего вещества крови в жидкость из крови вследствие застоя. Классической причиной синдрома Фроана считается экстрамедуллярная опухоль. Однако, этот синдром встречается и при некоторых менингитах, при спондилите.

Массивное свертывание может встречаться и без ксантохромии. Особенно часто я это видал при гнойном менингите. Иногда свертывание появляется сейчас же после пункции, иногда—через несколько часов. В таких случаях можно перевернуть пробирку так, чтобы не вытекла даже капля. Жидкость превратилась в плотную желеобразную массу. При менее значительном переходе фибриногена в жидкость дело доходит не до массивного свертывания всей жидкости, а до образования нежной пленки, имеющей величайшее значение для диагноза туберкулезного менингита. Эта нежная пленка большей частью образуется только спустя несколько часов. Однако, при помощи приема Сиротко в здешней детской клинике (Леонов) процесс свертывания можно ускорить, если положить в пробирку, в которой находится жидкость, узкое предметное стекло. Этот прием имеет еще то преимущество, что при нем легко удастся на этом же предметном стекле обнаружить туберкулезные палочки, увлеченные сгустком.

Из других физических свойств для клинического исследования почти ни одно не приобрело существенного значения. В моей клинике Турецкий, Горелик и Майзельс производили обширные рефрактометрические исследования, но без того, чтобы мы могли прийти к каким-нибудь важным выводам для дифференциального диагноза. Может быть, что при люетических заболеваниях показатель преломления повышается.

2. ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

Химические свойства жидкости приобрели чрезвычайно большое клиническое значение, которое, однако, только тогда может получить правильную оценку, если сопоставить данные с прочими клиническими симптомами. В этом отношении еще слишком многого ждут от лабораторных данных и, если результат иногда обманывает ожидания, поносится метод. На самом деле нельзя считать какой бы то ни было симптом решающим для диагноза. Наиболее важной химической пробой все еще остается определение глобулинов в жидкости. В то время как они в нормальной жидкости почти не встречаются, они появляются лишь в тех случаях, когда, благодаря патологическому процессу, разрушается мозговое вещество. Поэтому наиболее типичным является их нахождение при люетических заболеваниях, при множественном склерозе и прочих органических процессах центральной нервной системы. Классической пробой на глобулины остается проба Нонне-Апельта с насыщенным в горячем виде раствором сернокислого аммония $((\text{NH}_4)_2\text{SO}_4)$, который после охлаждения смешивается с одинаковым количеством жидкости. При этом наступает опалесценция различной степени до

более значительного помутнения (I фаза). Важно, чтобы, раствор сернокислого аммония имел нейтральную реакцию. Поэтому он при приготовлении не должен нагреваться до кипения, чтобы не улетучился аммиак и не освободилась серная кислота. Когда раствор становится кислым, его можно нейтрализовать нашатырной водой, которую прибавляют каплями. Видоизменением пробы Нонне-Апельта является модификация Росс-Джонса, которую лучше всего произвести таким образом, что в узкую пробирку с жидкостью при помощи маленькой пипетки опускается на дно раствор сернокислого аммония, так что в патологических случаях на границе обеих жидкостей спустя три минуты или еще раньше образуется опалесценция или помутнение в форме кольца. Если после этого встряхнуть пробирку, получается реакция Нонне-Апельта (I фаза), когда количество глобулина превышает норму. Если смесь окисляется и нагревается, весь белок выпадает (II фаза), что лишено диагностического значения. Реакция Панди с 1 куб. см концентрированной карболовой кислоты, к которой прибавляется капля спинномозговой жидкости, отличается слишком большой чувствительностью. Поэтому она имеет значение главным образом только при отрицательном результате. Впрочем, случается, что она отрицательна при положительной реакции Нонне-Апельта. По Залозецкому, при отрицательной реакции Панди содержание белка в жидкости меньше чем $\frac{1}{3}\%$, при положительном Нонне-Апельте — оно превышает $0,5\%$. Если обе реакции отрицательны, то содержание белка в пределах нормы, если обе положительные, то содержание белка патологическое.

Реакция Вейхбротта с 0,3 куб. см 1% раствора сулемы, который прибавляется в маленькой пробирке к 0,7 куб. см жидкости, говорит в положительном случае, т. е., когда наступает помутнение, — за увеличение количества глобулина. Небольшая опалесценция расценивается, как отрицательный результат. Реакция будто особенно положительна в случаях сифилиса.

Реакция Ногучи производится следующим образом: к 0,1 см³ жидкости прибавляется 0,5 см³ десятипроцентного раствора масляной кислоты, затем кипятится и прибавляется 0,2 см³ нормального раствора едкого натра, после чего еще кипятят в течение нескольких секунд. Реакция положительна при образовании зернистого или хлопьевидного осадка спустя 3 часа. Опалесценция и помутнение считаются отрицательным результатом.

Кафка пытался выделить отдельные фракции различных глобулинов, прибавляя к количествам жидкости в 0,5 или 0,6, 0,67 и 0,72 по 0,5 или 0,4, 0,033, 0,28 насыщенного раствора сернокислого аммония. Таким образом, осаждаются псевдоглобулин, эйглобулин, фибринглобулин или фибриноген. При остром менингите уже при 33% и даже 28% насыщения наступает осаждение при прогрессивном параличе — при 33% , в свежих случаях сифилиса до 33% , при других заболеваниях — только при 50% насыщения.

Диагностическое значение имеет определение сахара в жидкости, хотя оно еще не приобрело большого применения в клинической практике. Абсолютное увеличение или уменьшение содержания сахара в жидкости представляет мало интереса. Важно только определить, каково отношение количества сахара в жидкости к количеству сахара в крови. Йошор в моей клинике произвела соответствующие исследования и могла подтвердить, что при менингите отношение сахара в жидкости к сахару в крови падает ниже нормы (50%). Наоборот, при эпидемическом энцефалите относительная гипергликоррагия почти является правилом, она имеет значение, если одновременно с содержанием сахара в жидкости определяется такое же и в крови. Абсолютным числам не следует придавать большого значения. Не столь постоянными мы нашли изменения отношений сахара в жидкости и крови при люетических заболеваниях. Однако, и здесь получается впечатление, что

при люетическом менингите существует тенденция к повышению этого отношения в пользу сахара в крови. И при мозговых опухолях, при множественном склерозе встречается относительная гипергликоррахия. Относительная гипогликоррахия при менингите толкуется некоторыми авторами, как результат прямого действия бактерий или гликолитической функции воспаленных оболочек. Относительное увеличение содержания сахара в жидкости некоторые объясняют повышенной проходимостью оболочек.

Определение хлоридов также имеет большое значение для диагностики. При менингите находят существенное понижение их содержания в жидкости. В то время как 0,68 — 0,72% являются нормальными величинами, при менингите находятся количества ниже 0,60%. Замечательно, что хлориды представляют единственную составную часть, заключающуюся в жидкости в большем процентном отношении, чем в крови. Турецкий в моей клинике нашел меньшие количества хлоридов у больных, получавших большие количества брома. Очевидно, что бромистые соли вытесняли хлористые соединения.

Определение рН жидкости до сего времени не приобрело большого клинического значения. Все же интересно, что Левинсон находил сейчас же после выпуска жидкости при туберкулезном менингите нормальные величины (7,4—7,6), в то время как после стояния жидкости ее щелочность заметно увеличивалась. При менингококковом и пневмококковом менингите, однако, ацидоз или вовсе не исчезал, или исчезал весьма медленно. Многочисленные определения рН в нашей клинике не дали никаких характерных результатов.

Коллоидные реакции в жидкости имеют большое клиническое значение. Однако, по отношению к ним следует в особенности повторить то, что уже было сказано выше, что их следует расценивать только в общей связи со всей клинической картиной. Классической следует считать реакцию К Ланге с золотом. Она основывается на том, что под влиянием различных патологических продуктов, появляющихся в жидкости, коллоидное золото осаждается, при том — продуктами разного происхождения при разных разведениях жидкости. Речь идет о сложных процессах взаимодействия между белковыми коллоидами жидкости, коллоидным золотом и электролитом (NaCl), применяемым для разведения жидкости. В ряд пробирок (от 12 до 16) наливают спинномозговую жидкость различной концентрации таким образом, что образуется геометрический ряд разведений. Так, в первой пробирке находится разведение жидкости 1:10, а в следующих — 1:20, 1:40 и т. д., в пятнадцатой 1:163840. В последней трубке для контроля находится только 1 куб. см раствора поваренной соли. Затем во все пробирки наливается одинаковое количество раствора коллоидного золота. При нормальной жидкости красный цвет раствора почти не меняется; при патологической жидкости цвет раствора меняется под влиянием выпадения золота, а именно — смотря по силе, — от красного через красно-фиолетовый, синий, сине-белый до белого. Существенным является то обстоятельство, что при разных заболеваниях разные разведения показывают разные изменения цвета. Результат записывается таким образом, что отдельные цвета обозначаются числами: красный — 1, красно-фиолетовый — 2, фиолетовый — 3, синий — 4, сине-белый — 5, белый — 6. Таким образом, результат можно записывать следующим образом: 1, 2, 3, 4, 2, 1, 1, 1, 1, 1, т. е. в первой трубке красный цвет не изменился, в белой пробирке он стал красно-фиолетовым, в третьей — фиолетовым, в четвертой — синим, в пятой — красно-фиолетовым, в шестой и во всех остальных остался красным. Другой метод записи заключается в том, что результаты наносятся на схему, на абсциссе которой зарисовываются степени разведения жидкости, а на ее ординаты — сила выпадения коллоидального золота (рис. 146).

Другие коллоидные реакции — введенная Эмануэлем мастичная или нормомастичная реакция Якобсталя-Кафка, бензоидная реакция Гиллена, парафиновая реакция Кафка, которые все очень полезны и в том отношении, пожалуй, с успехом конкурируют с реакцией Ланге, что приготовление коллоидных реактивов далеко не так хлопотливо, как приготовление раствора коллоидального золота. Кривые при нормомастичной или парафиновой реакции, в общем, напоминают кривые при реакции с коллоидальным золотом.

Существует несколько, типичных кривых (см. рис. 146). Из них кривая прогрессивного паралича характеризуется тем, что выпадение уже в первой пробирке

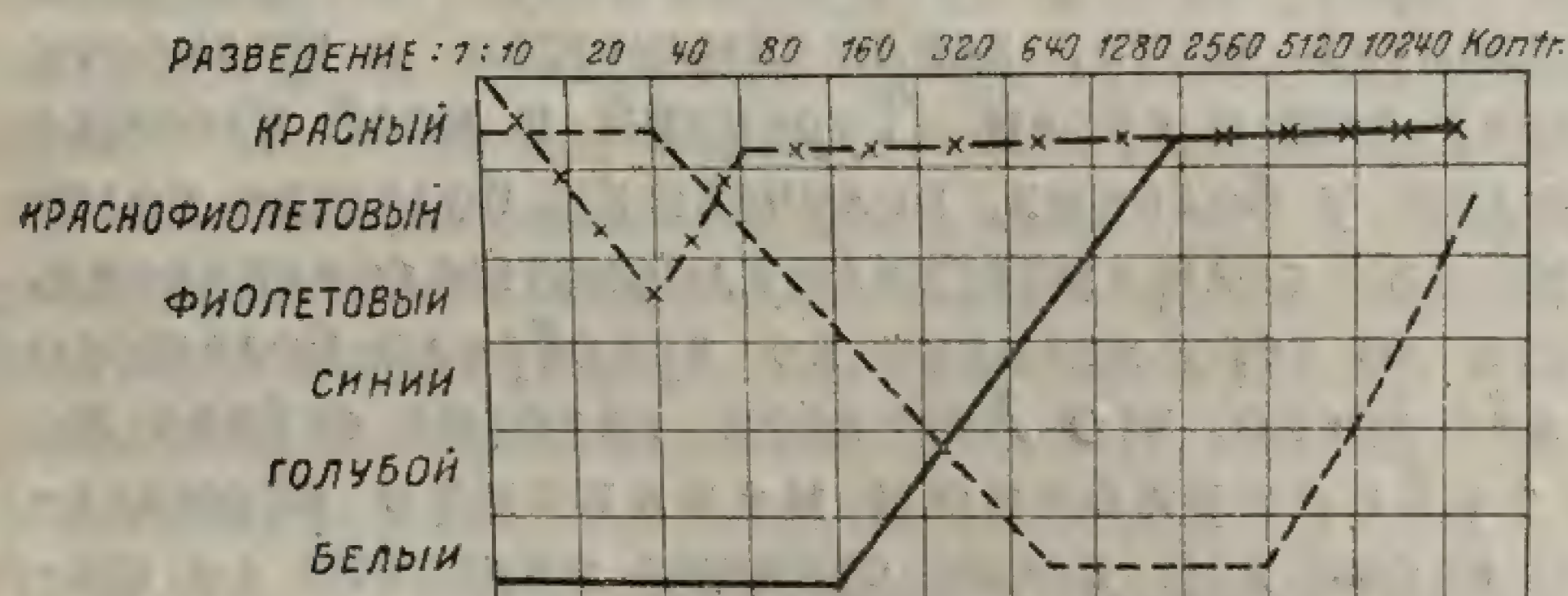


Рис. 146. Кривая реакции с коллоидным золотом в жидкости. — Кривая прогрессивного паралича, — + — + — +, люетическая кривая (зубец), менингитическая кривая.

достигает своего максимума, а затем в такой же степени отмечается и в следующих пяти-шести пробирках, в то время как в последних пробирках сохраняется ее первоначальный вид. Формула, следовательно, приблизительно такая: 6, 6, 6, 6, 6, 4, 2, 1, 1, 1, 1, 1. При мозговом сифилисе часто встречается так называемый крючок, т. е. выпадение начинается во второй, третьей пробирке, что-

бы достигнуть своего максимума в четвертой до синего или бело-синего, а затем вновь подняться вверх, так что формула гласит: 1, 2, 3, 5, 4, 3, 2, 1, 1, 1, 1, 1. Для менингита характерен сдвиг кривой вправо, так что кривая менингита имеет такой вид: 1, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 6, 6, 5, 4, 2. Наиболее типичным для менингитической кривой является отсутствие изменений в первых трех или четырех пробирках. На чем основываются изменения реакций при разных заболеваниях — сказать трудно. Некоторые полагают, что те реакции, которые вызываются глобулинами, характеризуются кривой типа прогрессивного паралича или люетическим крючком, другими словами — сдвигом влево. Наоборот, альбумины, которые, например, при менингите в больших количествах переходят из крови в жидкость, вызывают сдвиг вправо. В этом отношении поучительно то, что примесь крови в жидкости также может вызывать сдвиг вправо. Сдавления в роде спондилита, опухоли спинного мозга, сопровождающиеся застоями, также нередко вызывают сдвиг кривой вправо.

С другой стороны, кривая прогрессивного паралича или сифилиса встречается также и при других заболеваниях. Особенно часто я мог убедиться на большом материале моей клиники, что кривая при множественном склерозе характеризуется значительным сдвигом влево. Нередко встречается также сдвиг влево при эпидемическом энцефалите. Поэтому никоим образом нельзя считать кривые специфическими для той или другой болезни.

3. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ.

Появление положительной реакции Вассермана в жидкости приобрело большое клиническое значение. Если реакция оказывается отрицательной у люетика, то наблюдающиеся у него нервные явления не должны обязательно объясняться специфическим процессом в центральной нервной системе, особенно при положительной реакции в крови. Плаут полагает, что только

в одном случае у сифилитика в жидкости могут появляться реагены Вассермана из крови, а именно если речь идет, как при острых менингитах, о повышенной проходимости гемеоэнцефалического барьера. В других случаях Вассермановские тела будто бы происходят эндогенно в жидкости. Плаут это доказывает тем, что нередко при цереброспинальном сифилисе встречается отрицательная реакция Вассермана в крови при положительной реакции в жидкости. Надо сказать, что воззрение об эндогенном происхождении Вассермановских тел в жидкости не осталось без возражений. Важно знать, что положительная реакция Вассермана в жидкости не должна быть рассматриваема специфической при сифилисе. В этом можно постоянно убеждаться в случаях мозговой опухоли, где может появиться положительная реакция Вассермана, особенно тогда когда опухоль находится в задней черепной ямке. Еще недавно у молодой девицы с опухолью мозжечка и положительной реакцией Вассермана в жидкости мы могли убедиться во время аутопсии в отсутствии всяких указаний на сифилис. Этого нельзя в достаточной степени подчеркнуть, так как положительная реакция Вассермана слишком часто заставляет терять время на специфическое лечение, так как последнее не надолго приносит паллиативную пользу, и при опухолях срок операции все откладывается не без вреда для больного. Об этом мы будем говорить ниже при разборе синдрома спинномозговой жидкости при опухолях и сифилисе мозга. Далее, в некоторых случаях острого менингита гриппозного происхождения я встречал положительную реакцию Вассермана в жидкости, где для специфической инфекции не было никаких указаний. После выздоровления от менингита без всякого специфического лечения реакция Вассермана вновь становилась отрицательной. Само собой разумеется что никогда не следует исключать спинномозговой сифилис на основании отрицательной реакции Вассермана. Эта ошибка во всяком случае реже встречается, чем обратная.

В количественном методе Гауптмана мы обладаем возможностью до известной степени определить Вассермановские тела в жидкости с количественной стороны. Бывает, что реакция Вассермана отрицательна в тех случаях, когда ее производят с обычным количеством жидкости в 0,2, и она может становиться положительной, когда берутся большие количества. Это обстоятельство имеет некоторое клиническое значение, так как оно далеко нередко встречается при цереброспинальном сифилисе и спинной сухотке.

Определенное значение имеют также хлопьевидные методы Сакса и Георги с холестериновым алкогольным экстрактом сердца и третья реакция Мейнике с экстрактом лошадиного сердца. В громадном большинстве случаев оказывается совпадение результатов реакции Вассермана с результатами реакции Сакс-Георги или реакции помутнения по Мейнике. По отношению к спинномозговой жидкости ее значение несколько отстает от реакции Вассермана.

4. ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.

В нормальной жидкости при микроскопическом исследовании обычно не находят никаких форменных элементов. Самое большое можно считать нормальным нахождение 6—9 клеток в 1 куб. мм и то только тогда, когда это мелкие лимфоциты. Счет лучше всего производится в камере Фукса-Розенталя, состоящей из 16 больших квадратов, из которых каждый разделен на 16 мелких. Так как каждый квадрат имеет площадь в 1 кв. мм, то площадь всей сетки равняется 16 кв. мм. Следовательно, объем всей камеры при 0,2 мм глубины равняется 3,2 куб. мм. Чтобы сосчитать количество клеток в 1 куб. мм, нужно сосчитать всю камеру, разделить полученное число на

$\frac{9}{10}$, так как жидкость взята в разведенном виде, и на 3,2 куб мм, так как полученное количество клеток соответствует количеству в 3,2 куб. мм. Другими словами, полученное число следует делить на 3, так как $\frac{m \cdot 10}{3,2 \cdot 19} = \frac{m}{2,88}$. Для упрощения, делят не на 2,88, а на 3.

Увеличение количества клеток—плеоцитоз—в общем, объясняется менингеальной инфильтрацией, с теми исключениями, когда имело место кровоотечение или прорыв абсцесса. При этом необязательна спинальная инфильтрация, так как и мозговые пиальные ограниченные инфильтраты могут вызывать плеоцитоз в жидкости. Исследования спинномозговой жидкости разных высот (Вейгельт) говорит за то, что количество клеток в жидкости не зависит исключительно от инфильтрации оболочек нижнего отрезка спинного мозга. При острых воспалениях мозговых оболочек, при эпидемическом цереброспинальном менингите число форменных элементов настолько колоссально, что кажется излишним специальный их подсчет. Тем не менее периодический подсчет дает представление о ходе, о динамике болезни. Важное значение имеет также и характер клеток. В острой стадии преобладают полинуклеары, при улучшении состояния появляются лимфоциты.

Особенно существенным плеоцитоз является для диагноза люетических заболеваний. Видаль, Сикар и Раво указали на плеоцитоз при спинномозговом сифилисе. Большей частью встречаются лимфоциты. Важнейшей формой сифилиса нервной системы, при которой встречается плеоцитоз, является менингомиелитическая или менинго-энцефалитическая форма. При сосудистом сифилисе в центральной нервной системе плеоцитоз может отсутствовать. Большое значение имеет систематическое исследование клеток при раннем сифилисе.

Дрейфус и другие показали, что уже во вторичной и даже в первичной стадии в жидкости можно найти плеоцитоз без того, чтобы в клинической картине были какие-либо симптомы заболевания центральной нервной системы. Важно знать, что при раннем сифилисе в 80% случаев встречается скрытый сифилитический менингит. Противолуэтическое лечение должно происходить под контролем этого плеоцитоза. Для невролога имеют наибольшее значение те случаи плеоцитоза, в которых имеются органические симптомы со стороны центральной нервной системы. В этих случаях плеоцитозу следует придать решающее значение. Во всяком случае, отсутствие его может иногда поколебать диагноз сифилиса. Нужно указать на то, что в случаях опухоли мозга с положительной реакцией Вассермана в спинномозговой жидкости отсутствие плеоцитоза будет говорить против диагноза люеса. При спинной сухотке и прогрессивном параличе число форменных элементов может быть довольно высоким, хотя оно редко превышает число 100.

По Жансельму и Шевалье, плеоцитоз в 3—4 лимфоцита уже должен внушать беспокойство, легким лимфоцитозом они считают 4—7, средним 7—25, сильным 15—30, из них полинуклеары и мононуклеары и плазматические клетки. Если число клеток превышает 30, плеоцитоз считается интенсивным. Легкие случаи обнаруживаются иногда случайно, только при пункции. Иногда речь идет о стабильных излеченных состояниях, которые могут, однако, всегда давать новую вспышку. Средние реакции указывают на хронические третичные состояния, иногда на спинную сухотку. Сильные реакции соответствуют резким явлениям со стороны центральной нервной системы: параличи, воспаление радужной оболочки, параличи глазных мышц, парезы лицевого нерва и т. д. Поэтому в таких случаях, где, на первый взгляд, только периферическое заболевание, всегда следует проверять состояние спинномозговой жидкости.

В некоторых случаях множественного склероза встречается весьма значительно увеличение количества клеток. В этих случаях речь идет об острых состояниях, которые, по моим наблюдениям, большей частью дают хороший прогноз. В некоторых формах эпидемического энцефалита также наблюдается плеоцитоз.

5. ГЕМОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР.

Исследование жидкости дает нам указания не только на те вещества, которые при патологических условиях находятся в спинномозговой жидкости, но также на то, какие вещества в ней могут появляться при искусственном их введении в организм. Речь идет об исследовании функции анатомически еще не совсем выясненного аппарата, значение которого состоит в том, чтобы образовать между кровью и жидкостью некоторый барьер, через который некоторые вещества могут попадать в жидкость из крови, а также обратно только при известных условиях. Вопрос о гемоэнцефалическом барьере до известной степени является вопросом о месте образования спинномозговой жидкости. Несмотря на многочисленные работы в этой области, как клинические, так и физиологические, этот вопрос еще до сего дня признается спорным. Как главнейшие места образования жидкости, рассматриваются *plexus chorioidei*, при чем одни полагают, что речь идет о выделительном процессе железы, другие полагают, что жидкость является не секретом, а диализатом (Местреза). Здесь, очевидно, происходит главная регуляция перехода веществ из крови в жидкость. Основными являются в особенности опыты витальной окраски Гольдмана. При внутривенном введении *trypanblau* эта краска собирается в эпителии сосудистых сплетений. Она не открывалась ни в мягкой оболочке, ни в центральной нервной системе, кроме гипофиза. Только при очень высоких количествах можно было обнаружить краску также и в жидкости. Такие же наблюдения сделал Кафка с уранином, который также задерживался эпителием сосудистых сплетений. Но этим далеко не исчерпан вопрос об образовании жидкости. И в эпендиме желудочков наблюдались явления секреторного характера. Однако, и вне желудочков, в субарахноидальных пространствах, по некоторым авторам, „производится“ жидкость. Нервная паренхима также участвует в этом процессе. Л. Штерн и ее школа показали на основании многочисленных опытов, что из веществ, введенных в кровь, только те оказывались в жидкости, которые можно было обнаружить и в нервной системе. Она поэтому защищает воззрение Монакова, что жидкость вступает в желудочки, затем проходит через нервную паренхиму, подводя им необходимые продукты или инкреты и удаляя из нее продукты обмена, а затем достигает субарахноидального пространства. Следует признать, что в продукции жидкости участвуют не только сплетения и эпендима, но и вся сосудистая система, по крайней мере, артериолы и капилляры и вся нервная паренхима. Мы должны гемоэнцефалический барьер локализовать преимущественно в эндотелии сосудов и капилляров не только в сосудистых сплетениях, но и в прочих сосудах мозга. Не последнюю роль в барьерной функции играет и глия, особенно краевая и, возможно, те из ее подвижных элементов, которые охватывают понятием мезоглии. На такой точке зрения стоит и Шпац. Точка зрения Местреза на спинномозговую жидкость, как на диализат, в настоящее время имеет лишь историческое значение, так как совершенно игнорирует биологическую роль барьера. Не следует, далее, упускать из виду, что если мы исследуем спинномозговую жидкость и сравниваем ее с данными исследования крови, мы постулируем барьер между кровью и спинномозговой жидкостью (*Blutliquorschranke*),

который, строго говоря, не тождественен с барьером между кровью и мозгом (гемоэнцефалический барьер).

Местреза рассматривает спинномозговую жидкость, как минеральную сыровотку (*serum minéral*), химический состав которой создает оптимальные условия для нормальной деятельности центральной нервной системы. Но это предполагает наличие аппарата, который регулирует постоянство состава жидкости, который „защищает“ мозг от проникновения в окружающую и непосредственно омывающую его жидкость многочисленных „посторонних“ веществ, появляющихся в крови. Таким „защитным“ механизмом и является барьер. Но защитная его роль при некоторых условиях превращается в свою противоположность, так как, благодаря барьеру, не попадают в мозг те иммунные тела, которые возникают в крови вследствие заражения организма, напр., сифилисом. То же относится к некоторым лекарствам. То же следует сказать относительно тех патологических случаев, когда проходимость барьера увеличивается. Этим создаются условия для проникновения в спинномозговую жидкость и в мозговую ткань как патогенных агентов, так и прочих веществ, вырабатывающихся в организме против них. Чтобы закончить с вопросом о происхождении разных составных частей спинномозговой жидкости мы еще упомянем, что в нее выделяется секрет гипофиза (Кешинг, Фразер и другие). По Мотту, жидкость отдает в кровь воду и углекислоту и принимает от нее кислород и сахар. Кафка полагает, что в жидкости происходят ферментативные процессы. По Плауту, пока выяснена только пассивная роль жидкости, заключающаяся в механической охране и регулировании давления.

Основным фактом, дающим возможность клинически (и экспериментально) исследовать функцию гемоэнцефалического барьера (Л. Штерн), является то, что при известных условиях в сп.-м. жидкость переходят вещества, которые вводят в организм. Этот факт открывает, далее, не только диагностические, но и терапевтические перспективы. Некоторыми экспериментаторами установлен переход иода, однако, ни Сикар ни Л. Штерн и Готье этого не подтвердили. Бром, салициловая кислота переходят, стрихнин, алкоголь, хлороформ и гексаметилтетрамин—тоже. Отрицательными оказались результаты с мышьяком, ферроцианистым натром, непостоянны—с пикриновой кислотой. Штерн и Готье, которые у своих опытных животных перед впрыскиваниями иссекали почки, с целью помешать выделению вводимых веществ, получали с адреналином и кураре отрицательные, с атропином, морфином и сантонином—положительные результаты. Химических веществ, красок и иммунных тел испробован был целый ряд с разнообразными результатами. В этом пестром ряде фактов Витгенштейн и Крепс постарались открыть некоторые закономерности. Так оказалось, что анионы, как неорганические, в роде брома, хлора, иода, нитрата, так и органические, в роде уранина, кислого фуксина, салициловой кислоты, кислых дегтярных красок, могут переходить в жидкость после однократного внутривенного введения. Наоборот, катионы, в роде сафранина, нейтральрота, метиленовой синьки, алкалоидов, не могут быть констатированы в жидкости после внутривенного введения. Анионы переносились организмом в еще больших дозах, в то время как катионы в значительных количествах, которые, однако, намного отставали от количеств анионов, вызывали токсические явления и вели к гибели животных.

Коллоидальные вещества-анионы—в жидкость попадают не столь легко как анионы кристаллические. Проходимость гемоэнцефалического барьера для вещества, следовательно, зависит не только от его электрического заряда (анион или катион), но также и от дисперсности иона. Таким образом, в жидкость при нормальных условиях не переходят ни белки, ни липоиды, ни конгорот, ни трипанблау, ни иммунные тела, ни сальварсан и т. д.

При перенесении результатов этих опытов на человека требуется сугубая осторожность. Эксперименты Л. Штерн и ее многочисленных учеников (Рапорт, Локшина, Златоверов, Готье, Батаар и другие) производились путем насыщения организма, лишенного отчасти экскреторного аппарата, химическими веществами. У здорового человека гемоэнцефалический барьер открыт лишь для немногих веществ, для эфира, алкоголя, уротропина, хлороформа, брома и, вероятно, для иода. Салициловую кислоту не удавалось открывать, также и свинец, но зато таллий и литий.

Что касается перехода ртути, мышьяка, метиленовой синьки, то большей частью речь идет о патологических случаях, в которых эти вещества были найдены в жидкости, хотя и в малых дозах (Браме). При некоторых патологических условиях проходимость гемоэнцефалического барьера для определенных веществ может быть повышена. Так опыты Билинга и Вейхброта показали, что у паралитиков с менингитом, искусственно вызванным прививкой возвратного тифа, агглютинины по отношению к бациллам *proteus* при активной иммунизации переходили в кровь. В контрольных случаях паралитиков, которым не прививался возвратный тиф, агглютинины в жидкость не переходили. Батаару удалось доказать, что алкоголь, морфий и мышьяк при длительном употреблении повышают резистентность гемоэнцефалического барьера. Этим Батаар и Штерн объясняют то, что по отношению к этим ядам развивается привычка. Наоборот, при посредстве туберкулезного, тетанического и дифтерийного токсинов им удавалось повышать проходимость барьера. Э. Флятау не мог отметить никакого влияния нагревания окиси углерода, гипертонических растворов и экстрактов инкреторных желез на проходимость гемоэнцефалического барьера. Гейлиг и Гофф а также Л. Штерн видели повышенную проходимость барьера под влиянием тиреоидина, также и при менструации, что мог подтвердить и Бенда.

Крупное терапевтическое значение приобрела бы возможность облегчать при помощи известных факторов проходимость гемоэнцефалического барьера для одних лекарственных или иммунных веществ, циркулирующих в крови и, наоборот,—затруднять переход в жидкость других вредных веществ. Американские авторы перед впрыскиванием сальварсана вводили внутривенно растворы соли. Холл, Календер и Холмблед перед внутривенным впрыскиванием сальварсана вводили эндолюмбально лошадиную сыворотку, чем им удавалось повысить содержание мышьяка в жидкости. Деркум и Эрле, до них Барбат и Гоффер придавали люмбальной пункции значение средства, раздражающего оболочки, что облегчает переход сальварсана в жидкость. Сперанский подхватил идею Деркума о выпуске спинномозговой жидкости для усиления проходимости барьера и развил ее дальше. Он предложил производить обширные люмбальные пункции при различных инфекционных болезнях для того, чтобы при помощи подобного дренажа „буксировать“ иммунные вещества в жидкость и в нервную систему. Хорошее действие эндолюмбального лечения сальварсаном также нужно объяснить и тем, что одновременно с этим введенный в кровь сальварсан переходит легче в жидкость, благодаря легкому менингеальному раздражению. Роде и Каценеленбоген вводили энцефалитикам эндолюмбально казеин с хорошим эффектом, который можно объяснить тем, что гемоэнцефалический барьер для антител стал более проходим. Лечение прогрессивного паралича по Вагнер-Яуреггу туберкулином, тифозной вакциной, сыпным тифом и малярией тоже, повидимому, основывается на повышении проходимости гемоэнцефалического барьера.

Напрашивалась мысль найти для исследования гемоэнцефалического барьера такой индикатор, который можно было бы без опасности вводить в организм и затем определить его появление в спинномозговой жидкости

при разнообразных заболеваниях. Местреза вводил внутривенно нитрат натрия, а затем определял его в жидкости колориметрически. Оказалось, что при менингите количество его в жидкости намного повышалось в сравнении с миелитом, спинной сухоткой и с количеством его у здорового человека. Кафка для той же цели применял уранин, который окрашивал жидкость в желтый цвет. При прогрессивном параличе он находил интенсивную окраску цереброспинальной жидкости, при других заболеваниях результат был отрицательный. Леонов производил в здешней детской клинике пробу с уранином у детей различного возраста. При этом оказался интересный факт, что у детей на первом году жизни проходимость гемеоэнцефалического барьера больше, чем у взрослого ребенка.

Для более точного изучения проходимости, однако, подобные методы недостаточны. Степень концентрации вещества в крови в значительной степени зависит от условий их выделения. Между тем для получения представления о функции барьера надо получить число, которое выразило бы отношение вещества в крови к таковому в жидкости. Вальтер для этой цели рекомендовал бромистый натр, который отличается своим постоянством и не чужд также и организму. Больной получает в течение пяти дней приблизительно по 4 г бромистого натра, после чего определяется количество брома в крови и в жидкости, лучше всего при помощи колориметра Бюркера. Число, соответствующее количеству брома в крови, делится на число брома в жидкости. Таким образом, получается так называемый коэффициент проходимости (*Permeabilitätsquotient* или *PQ* по Вальтеру). В норме *PQ* равняется 3 с колебаниями вверх и вниз. По нашим исследованиям нормальная граница лежит между 2,9 и 3,3—3,4. Другими словами, в крови заключается втрое больше брома, чем в жидкости. Вальтер, Гауптман, Якоби и Колле, а также Генделевич и Гинзбург под руководством Голант проверяли с этой пробой главным образом психиатрические случаи и находили, что *PQ* понижен при люетической этиологии, а при раннем слабоумии он повышен.

Мною вместе с Е. Федоровой производились исследования при помощи бромистого метода Вальтера на материале около 600 нервных больных. Результаты, конечно, не претендуют на абсолютное значение. Однако, мы получили впечатление, что в этом методе мы имеем ценное обогащение наших клинических способов исследования. При хронических формах эпидемического энцефалита *PQ* большей частью повышен, что можно было проследить на основании исследования около ста больных. Смотря по тяжести случаев, *PQ* достигает больших или меньших величин. После тиреоидина он понижался, т. е. проходимость гемеоэнцефалического барьера становилась лучше и приближалась к норме. В ряде случаев с сифилитическим заболеванием центральной нервной системы *PQ* оказывался или пониженным или у нижней границы нормы (1,9—2,17). Существенной разницы между мозговым сифилисом, спинной сухоткой и прогрессивным параличем мы не могли установить. В группе эпилептиков числа держались приблизительно в нормальных пределах. Там, где наблюдалось значительное понижение, случай был подозрительным по сифилису. Значительно пониженным оказывался *PQ* при менингите. Здесь имелись числа от 1,11 до 3,12. Последнее число относилось к больному, у которого *PQ* первоначально равнялся 1,65 при плеоцитозе 4548/3; при улучшении болезненных явлений через месяц *PQ* равнялся 3,12 при количестве клеток 107/3 в куб. мм. Интересен случай цистицерка, который имел *PQ* равный 2,76, т. е. повышенную проходимость. При трудности диагноза этого заболевания и этот симптом иногда может быть полезным. В ряде других заболеваний, как множественный склероз, глиоз, проходимость была приблизительно нормальной. В двух случаях

с остатками последетского энцефалита со значительной психической тупостью PQ был повышен: 4,0 или 3,47. В одном случае с явлениями сдавления спинного мозга PQ равнялся 2,19. Вследствие отрицательных данных Рентгена диагноз склонялся к спинномозговой опухоли. При аутопсии оказывался туберкулезный спондилит и миелит. При опухолях мозга в большом числе случаев мы находили значительное повышение проходимости барьера (PQ до 1,12). В случаях хронического отравления свинцом PQ оказывался повышенным или же он был у верхней границы нормы. В одном случае мышьякового полиневрита PQ в начале заболевания был невысок (2,29), после пяти месяцев, когда наступило значительное улучшение, он стал нормальным—3,04. В опытах Штерн и Готье мышьяк вызывал уменьшение проходимости. Надо думать, что при хронических мелких дозах, как в эксперименте, создаются иные условия проходимости барьера, чем при острых отравлениях в клинике. В случаях дифтерийного полиневрита коэффициент проходимости оказался в пределах нормы. В группе ишиаса цифры были пестрые, как это и соответствует этиологии ишиаса. При ухудшениях процесса обычно падает и PQ . Перед смертью у некоторых наших больных он доходил до 1,11 т. е. функция барьера почти прекращалась. Особенно существенным нам представляется значение PQ для диагностики опухоли мозга. На увеличение проходимости барьера в таких случаях следует смотреть, как на частный случай повышения давления в черепе и позвоночнике. Подобное повышение давления нужно рассматривать как результат не механического давления опухоли, а нарушенного крово- и лимфообращения вследствие сдавления сосудов. При таких условиях нарушается отток и в сплетениях, мозговых оболочках и мозговой субстанции. Благодаря этому и вследствие разрыхления краевой глии создаются условия для большей проходимости барьера. Этот симптом мы считаем более частым при мозговой опухоли, чем симптомы Нонне и Сикар-Фуа, состоящие в альбумино-цитологической диссоциации. Нам далее казалось, что опухоли мозгового ствола вызывали менее тяжелые изменения проходимости, чем опухоли полушарий, очевидно, вследствие близости в последнем случае к мозговым желудочкам. Эти факты заставляют нас и здесь подходить к явлениям не схоластически, не связывать диагноза, напр., опухоли непосредственно с числом PQ , а взять это число со всеми конкретными связями и опосредованиями. С такими оговорками нужно оценивать и все остальные синдромы вообще и синдромы спинномозговой жидкости в частности, а гемоэнцефалического барьера в особенности. В общем, можно сказать, что низкие цифры для PQ мы находили преимущественно при острых заболеваниях, инфекциях и интоксикациях нервной системы, кроме того, но в меньшей степени при сифилисе и в особенности при повышении внутричерепного давления. Уменьшена проходимость после тяжелых перенесенных в молодости мозговых заболеваний, после некоторых хронических интоксикаций, особенно там, где развивается „привыкание“. В особенности она уменьшается в случаях хронического эпидемического энцефалита, особенно со стриарными расстройствами. При глиозе оказываются большие числа для PQ , и, повидимому, они никогда не бывают низкие. При множественном склерозе приобретает дифференциально диагностическое значение нормальный PQ , особенно если его сопоставить с нормальным количеством белка и плеоцитозом.

Е. Федорова сделала попытку установить некоторые соотношения между PQ и другими свойствами жидкости. Так, можно было установить полный параллелизм при менингите между низким PQ , т. е. повышенной проходимостью, плеоцитозом и увеличением белка. Этот синдром, который мог констатировать также Вальтер, на самом деле представ-

ляет большой интерес. Изменения во время течения каждого случая происходят строго параллельно. При полиневрите Вальтер находил много белка без плеоцитоза и с нормальным RQ . Федорова также могла подтвердить этот синдром. Она установила далее синдром для множественного склероза, где при нормальном RQ без увеличения белка имелся плеоцитоз. Интересно, далее, сопоставление результатов исследования сахара и проходимости для брома. При энцефалите отношение количества сахара в жидкости к количеству сахара в крови было повышено, RQ был повышен, другими словами—проходимость для брома была понижена. Обратное отношение наблюдалось при менингите: количество брома приближалось к таковому в крови, в то время как содержание сахара в жидкости было значительно ниже, а часто он и вовсе отсутствовал.

Кант высказывал мнение, что проходимость гемоэнцефалического барьера зависит не столько от состояния барьера, сколько от коллоидов плазмы. Там, где затруднена проходимость, речь идет о повышении стабильности плазмы. Также повышена и скорость оседания красных шариков, что также говорит о повышенной лабильности плазмы в тех случаях, где повышена проходимость барьера, например, при беременности, при питании оварином или тиреоидином. Федорова проверяла это на своем материале и параллельно с исследованием проходимости барьера исследовала также коллоидальную стабильность плазмы и скорость оседания эритроцитов. В 70% случаев оказывался параллелизм между коллоидальной стабильностью плазмы и скоростью оседания красных шариков. В остальных случаях нельзя было установить решительно никакой связи. Что касается соотношения между коллоидальной стабильностью и проходимостью барьера, то здесь нельзя было установить никакого параллелизма. В случаях менингита действительно казалось, что с улучшением состояния становился проходимым и барьер, а лабильность плазмы уменьшалась. Нельзя считать доказанным, что проходимость барьера является функцией коллоидальной стабильности плазмы. Вернее, оба явления зависят от третьего момента.

Моргенштерн и Бирюков произвели исследования с целью определения значения воспаления для проходимости барьера. Они вводили под твердую оболочку кусочки целлуидина для того, чтобы вызвать местное воспаление, затем они вводили в кровь кроликов трипановую синьку. В воспаленных местах получалась окраска как глиозных, так и ганглиозных клеток. Из этого следует, что красящее вещество проходит через капилляры, измененные воспалительным процессом, в то время как в норме они представляют собой непроходимый барьер.

К исследованиям проходимости относится также гемолизиновая реакция Вейль-Кафка. Вальтер отрицает за этой реакцией значение пробы на проходимость, так как гемолизины образуются в самой жидкости, но так как нас здесь интересует практическая сторона, то достаточно подчеркнуть, что в некоторых случаях комплемент и нормальные амбоцепторы могут переходить из крови в жидкость. Так, при остром менингите мы находим в жидкости комплемент и амбоцептор, а при прогрессивном параличе—только амбоцептор (80—90%), при мозговом сифилисе—только амбоцептор, хотя и в редких случаях. По Кафка, переход амбоцептора при прогрессивном параличе зависит от специфического сосудистого поражения.

Не решен еще также вопрос об антителах в жидкости. По одним авторам, они образуются в жидкости, другие—полагают, что они переходят из крови в жидкость при повышенной проходимости. Находили преципитины по отно-

шению к туберкулину, противоменингококковой сыворотке, агглютинины для туберкулезных бацилл, далее при брюшном и сыпном тифе.

Нужно вкратце еще указать на результаты, полученные Леоновым при исследовании детей при помощи уранина. Так как проходимость гемогематоэнцефалического барьера у детей оказывалась повышенной в первом году жизни, он предполагает, что предрасположение детей к менингитическим заболеваниям и менингизмам отчасти зависит также от малоценности гемогематоэнцефалического барьера. Рахит и спазмофилию также связывают с понижением проходимости барьера, но эти изменения не носят глубокого или постоянного характера. Пневмония, аскаридоз, острые и хронические инфекции ведут к функциональному повреждению барьера, так что токсины получают легкий доступ к мозговым элементам. Уремия также зависит от повреждения барьера продуктами азотистого распада. Здесь нужно еще указать на данные, найденные Робертсом у новорожденных. Он мог при помощи пункции в течение первых 36 часов констатировать небольшую ксантохромия, зависящую от билирубина, в сыворотке новорожденных вследствие разрушения форменных элементов крови.

Таким образом, мы можем установить следующие синдромы цереброспинальной жидкости, более или менее соответствующие различным формам болезни.

6. ОТДЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ.

Менингитический синдром спинномозговой жидкости характеризуется сильным плеоцитозом, большим количеством белка, сдвигом коллоидных реакций вправо. Переход фибриногена выражается в свертывании жидкости. При цереброспинальном менингите встречается массивное свертывание — синдром Фроана, при туберкулезном менингите выпадает тонкая пленка. Проходимость барьера повышена, RQ , следовательно, понижен, содержание сахара понижено, а также понижено количество хлоридов. Иногда встречается ксантохромия. При туберкулезном менингите встречаются туберкулезные бациллы. Клетки большей частью лимфоцитарного типа. Часто жидкость прозрачна, а сверток образуется лишь впоследствии. При эпидемическом цереброспинальном менингите большинство клеток составляют полинуклеары. При туберкулезном менингите нормальный RH , но щелочность быстро увеличивается при стоянии жидкости (Левинсон), в то время как при эпидемическом или пневмококковом менингите ацидоз остается больше без изменения. Чаще всего жидкость выделяется под большим давлением. Однако, в случаях фибринозно-гнойного менингита с трудом выделяется липкая гнойная жидкость. Пробы Нонне-Апельта, Панди, Ногучи, Рос-Джонса сильно положительные. В исключительных случаях может быть положительной и реакция Вассермана.

Существует форма острого сифилитического менингита с высокой температурой, повышенным давлением, большим количеством белка, плеоцитозом с 60-80% лимфоцитов, коллоидная реакция обнаруживает при этом сдвиг скорее влево (как при люесе), чем вправо (как при менингите). Кроме того, Федорова могла при остром сифилитическом менингите констатировать менее сильную проходимость барьера, чем это свойственно обычно менингиту.

Сифилитический синдром жидкости может быть очерчен приблизительно таким образом: плеоцитоз, преимущественно лимфоциты, положительные глобулиновые реакции, положительный Вассерман. Эти три теста вместе с положительной реакцией Вассермана в крови образуют классические „четыре реакции“ Нонне. С тех пор число реакций прибавилось. Прежде всего следует обращать внимание на люетический крючок при

коллоидных реакциях, на кривую прогрессивного паралича. Проницаемость барьера несколько повышается, больше, чем при множественном склерозе, где она нормальна, и при эпидемическом энцефалите, где она понижена. Содержание сахара почти нормально.

Синдром жидкости при эпидемическом энцефалите характеризуется небольшим увеличением количества белка, легким плеоцитозом. В острых случаях давление часто повышено. Содержание сахара увеличено, количество хлоридов также несколько увеличено или нормально. Коллоидные реакции дают иногда выпадение в „люетической зоне“. Однако, Гиллен утверждает, что здесь, в отличие от множественного склероза, бензойная реакция всегда отрицательна. Проницаемость барьера понижена, RQ повышен, однако, далеко не в такой мере, как в хронической форме. В последней глобулиновая реакция мало характерна, не типичны также и коллоидные реакции, RQ почти всегда повышен.

Синдром множественного склероза.—Обычно принято думать, что при множественном склерозе спинномозговая жидкость не обнаруживает никаких особенных изменений. Для части случаев это верно. При полиморфизме множественного склероза неудивительно, что и в жидкости могут встречаться разнообразнейшие синдромы. Гиллен описал, как особенно типичную для множественного склероза, картину, где бензойная реакция была положительной в люетической зоне, при отрицательной реакции Вассермана. Кроме того, характерна положительная реакция в нескольких пробирках и вправо. Относительно реакции с мастикой и с коллоидальным золотом я могу подтвердить то же самое. Сравнительно часто мы получали люетические и даже паралитические кривые при множественном склерозе. Гиллен особенно подчеркивает отрицательную реакцию Вассермана, и в этой диссоциации между положительной коллоидальной реакцией и отрицательным Вассерманом усматривает самое существенное в картине жидкости при множественном склерозе. Кроме этого синдрома Гиллена, при множественном склерозе наблюдается еще и другой синдром, описанный Е. Федоровой.

Последний состоит в плеоцитозе (иногда весьма значительном — до 100 и более клеток в 1 куб. мм), малом количестве или почти полном отсутствии белка и нормальной проницаемости гемоэнцефалитического барьера. Большей частью в этих случаях существуют острые явления боли, острая атаксия. По моим наблюдениям, эти формы характеризуются хорошим прогнозом.

Полиневритический синдром жидкости (Вальтер, Е. Федорова) в некоторых случаях весьма типичен. Много белка, нередко много фибриногена, так что наблюдается свертывание жидкости. Почти нет клеток, и гемоэнцефалитический барьер обладает нормальной проницаемостью, может встречаться и ксантохромия. Подобная своеобразная цитоальбуминная диссоциация встречается далее и при компрессионном синдроме жидкости.

Для него особенно характерна диссоциация между положительной белковой реакцией и отсутствием плеоцитоза. Только ксантохромия встречается чаще и она сильнее выражена. Коллоидные реакции дают явно положительный результат в правой половине. Этот синдром белка встречается не только при спинальной опухоли, но и при опухолях головного мозга. Следует еще напомнить, что в редких случаях может быть положительной и реакция Вассермана. Могут попадаться в жидкости и клетки, которые при микроскопическом исследовании в некоторых случаях оказываются клетками опухоли.

Замечательный синдром жидкости я встречал в случаях цистичерка. Глобулиновые реакции, особенно реакции Панди, были резко вы-

ражены. Плеоцитоз равнялся 134/3, коллоидные реакции обнаруживали выпадение, начиная от второй и кончая седьмой пробирками, проходимость гемоданного барьера была повышена $RQ = 2.76$. Конечно, следует эти данные проверить, чтобы выяснить, имеется ли тут закономерность, так как число случаев слишком невелико.

Полиомиелитический синдром в жидкости выражен только во время острой стадии. Количество белка повышено. Коллоидная реакция в люэтической половине выражена в виде так называемого люэтического крючка, а позже иногда и менингитической кривой. В первые дни наблюдается плеоцитоз, при чем клетки сначала типа полиморфных нуклеаров, в дальнейшем сменяющиеся мелкими мононуклеарами.

Синдром мозгового абсцесса характеризуется большей частью совершенно нормальным состоянием. Он состоит в незначительном увеличении глобулина при 10—15 мелких лимфоцитах в 1 куб. мм. После того как абсцесс вскрылся, получается картина гнойного менингита с молочно-белым видом жидкости, многими тысячами полинуклеаров, значительным увеличением глобулина. Коллоидные реакции принимают характер менингитической кривой.

Е. Федорова и Левенберг исследовали в нашей клинике спинномозговую жидкость в случаях бешенства человека. В одном случае оказалась совершенно нормальная жидкость. В центральной нервной системе гистологически обнаружены тяжелые дегенеративные расстройства. В другом случае, в котором гистологически оказались тяжелые воспалительные явления в среднем мозгу, число клеток не было повышено. Из глобулиновых реакций был только слабый Вейхбротт. Нормомастичная реакция давала слабое изменение в 3—4 пробирках. В третьем случае, при котором секция обнаружила явления острого гнойного менингита, жидкость была слегка мутной, клеток 1032/3, почти исключительно лейкоциты. Нормомастичная реакция, как в предыдущем случае. Парафин: положительная реакция во второй—третьей пробирках. Коллоидное золото: от 2 до 4 пробирок синий цвет. Еще в одном случае была ослабленная форма бешенства с параличом обеих нижних конечностей. Глобулиновые реакции были положительны, коллоидные реакции отрицательны, клеток 27/3.

При сыпном тифе встречается достойный внимания синдром жидкости: сильный плеоцитоз, положительная глобулиновая реакция и положительная реакция Вайль-Феликса. Важное значение имеет значительное увеличение количества жидкости. Неоднократно я мог убедиться в том, что поясничные проколы чрезвычайно облегчают состояние больных и, несомненно, благоприятно влияют на течение болезни.

Эмдин, Гаркави, Шефер и Минкович изучили жидкость во время одной большой эпидемии брюшного тифа в Ростове у 66 больных с „невротифом“. Кроме сильного увеличения количества жидкости, оказалось небольшое повышение содержания белка, которое всегда было менее 0,05% при нормальных 0,025%. Лимфоцитоз не превышал 9. Мастичная реакция была положительной в 58% случаев; в 8 из 47 можно было обнаружить агглютинины. Интересно, что все эти незначительные изменения встречались в случаях, где имелись тяжелые изменения со стороны центральной нервной системы. Следовательно, здесь, несомненно, имела острая водянка мозга с интоксикацией нервных клеток, м. б., и с отеком нервной субстанции.

7. ДИНАМИКА РАССТРОЙСТВ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ.

Исследование спинномозговой жидкости может, несомненно, дать еще больше, чем оно дает, если не довольствоваться только изучением ее для уста-

новления статуса. Даттнер совершенно справедливо указал на то, что весьма важно иметь не только поперечный разрез через жидкость, но и продольный, т.е. контролировать ее через известные промежутки времени. Особенное значение подобные повторные исследования жидкости, по Даттнеру (около двух в году), приобретают в случаях лечения прогрессивного паралича малярией. При этом обнаружились весьма интересные факты. Между клиническим статусом и состоянием жидкости Даттнер не находил непосредственного параллелизма, но ясную конвергенцию. Другими словами, лечение уже дало клиническое улучшение, санирование же жидкости за ним поспевает медленно. Если в жидкости наблюдается тенденция к улучшению, то прогноз случая в смысле прочности ремиссии после малярии хороший. Если синдром жидкости не меняется в течение долгого времени, несмотря на хорошую клиническую поправку, то прогноз неважный. Даттнер называет это состояние вторым скрытым периодом: клинический статус без изменения, синдром жидкости положительный. Значение имеет, очевидно, только продольный разрез. Подобные „продольные разрезы“ следовало бы иметь не только у людей, которым привита малярия, но во многих случаях мы могли бы получить хорошее представление о характере и интенсивности процесса, исследуя не только статус, но еще более динамику. Подобные динамические синдромы жидкости особенно ценны при сифилисе. Здесь следовало бы производить повторные исследования жидкости каждые 4-6 месяцев. Правда, вопрос о практическом использовании подобных ликворограмм еще оспаривается. Но, очевидно, здесь лежит путь для определения, когда и какое специфическое лечение следует применять и какого не следует применять. Так, Даттнер показал, что при контроле жидкости в хороших случаях сначала пропадают клетки, затем, только реакции на глобулин и белок и только к концу реакция Вассермана и реакции с коллоидным золотом. Он приходит к выводу, что в некоторых случаях позднего скрытого периода, т.е. при отсутствии клинических явлений и положительной жидкости в первых стадиях сифилиса энергичное ртутное или сальварсанное лечение вызывают нарушение равновесия. Тонкая игра репаративных процессов нарушается специфическим лечением или, благодаря тому, что оно не переносится, или же оно по своему количеству недостаточно. Для этих случаев Даттнер, представитель Венской школы, рекомендует предшествующее лечение малярией или, где это невозможно, лечение альтиверкулином.

8. ПРОКОЛ ЦИСТЕРНЫ.

Многие рекомендуют заменять или, по крайней мере, дополнять поясничный прокол проколом цистерны. Однако, за последнее время возросшая пропаганда прокола цистерны идет, повидимому, на убыль, и остались лишь определенные показания, при которых следует применять прокол цистерны или затылочный прокол, вместо или кроме люмбальной пункции. Сюда прежде всего относятся случаи, где спинное субарахноидальное пространство заблокировано опухолями или сращениями. Далее, при помощи прокола цистерны можно вводить в большую цистерну липоидол, опускающийся вниз и задерживающийся блоком, если таковой существует. Следовательно, после инъекции липоидола нужно произвести рентгеновский снимок для определения места блокады. Далее, рекомендуется в случаях острого менингита промывать спинной мозг таким образом, чтобы жидкость для промывания вводилась через верхнее пункционное отверстие и удалялась через отверстие поясничного прокола. Даже и менингококковая сыпь или специфические противосифилитические средства, по некоторым

авторам, с большим успехом вводятся в спинномозговую через цистерну. Рекомендуют еще прокол цистерны из тех соображений, что при нем можно получить больше жидкости и что последствия прокола менее тягостны, чем после люмбальной пункции. Что касается техники, то в опытных руках она совершенно безопасна. Эмдин и Гаркави, имеющие большой опыт в этой области, предложили специальную пункционную иглу с надставкой для того, чтобы в каждом индивидуальном случае провести ее между затылком и атласом до нужной глубины, для того, чтобы попасть в цистерну, а не в ромбовидную ямку. Так как в цистерне господствует отрицательное давление жидкости, то приходится аспирировать. Эмдин и Гаркави достигают положительного давления в цистерне двусторонним давлением на яремные вены или тем, что заставляют больного надуваться. Различия в составе жидкости цистерны и поясничного пунктата не столь существенны, чтобы из них можно было сделать важные диагностические выводы.

Прокол цистерны для введения липоидоля есть прогресс в неврологической диагностике. Иодное масло можно, впрочем, ввести и через поясничный прокол. При этом употребляют или так называемый восходящий липоидоль (применяют также иодипин), или же соответствующим положением больного введенное иодное масло проводится до места, где предполагается блокада. Сикар, введший липоидольный метод, считает введение масла через цистерну более выгодным, чем через поясничный прокол. Восходящий липоидоль тем неприятен, что он в нормальных случаях может подняться до желудочков и вызвать более сильную реакцию. Сикару и Форрестье при помощи этого метода впервые удалось точно локализовать спинномозговые процессы еще до наступления параличей при отсутствии почти всяких объективных расстройств чувствительности. Для экстрамедуллярных опухолей характерен полный стоп, при чем липоидоль или охватывает верхний полюс или же имеет горизонтальную границу. Однако, при интрамедуллярных опухолях может также наступить стоп, но в таких случаях липоидоль стекает отдельными струйками вдоль обеих сторон канала и, таким образом, охватывает соответствующие сегменты. При менингитических процессах могут тут и там застревать отдельные капли. Масляные капли неправильной формы могут оставаться в разных местах также вследствие технических ошибок, большей частью в нижнем шейном и в верхнем грудном мозгу. Липоидол может опуститься вплоть до люмбального мешка. Это означает, что проход свободен. Если несколько капель задерживается на корешках, придавать этому значения не приходится. Наконец, может получиться частичный стоп. В двух случаях частичный стоп не имеет патологического значения: 1) когда он получается непосредственно на месте укола. Это бывает при неправильном введении иглы. Липоидоль в таких случаях ущемляется между миндалинами мозжечка; липоидоль может даже у здорового человека частично застрять в узком месте между VII шейным и VI грудным позвонками. Поэтому следует вводить липоидоль только через 10 дней после последней поясничной пункции, иначе могут получиться ложные данные для постановки диагноза вследствие спадения дурального мешка.

В патологических случаях частичный блок получается: 1) при хроническом менингите (специфическом или неспецифическом), 2) при хроническом пахименингите, 3) гнойном эпидурите, 4) при начинающихся экстра- или интрамедуллярных компрессиях, 5) при интрамедуллярной опухоли. Полная блокада бывает при интра- или экстрамедуллярной опухоли или при экстрадуральном сдавлении, при Поттовой болезни, раке позвонка и переломе позвоночника.

Хотя введение липоидоля или иодипина представляет собой замечательное обогащение диагностики, Нонне, Ферстер и другие с полным основанием

рекомендуют его только там, где он безусловно необходим для диагностики. Очевидно, что этот метод не имеет абсолютной ценности для диагноза. Трудности заключаются в том, что не только экстра-, но и интрамедуллярные опухоли могут вызывать стоп. По Ферстеру, масло и в последних случаях может охватывать заболевший сегмент в виде шапочки. С другой стороны, и экстрамедуллярная опухоль может не задержать иодипина. Верагут видел неполный стоп при множественном склерозе. С другой стороны, и ограниченный серозный менингит может не дать стопа.

9. ВЕНТРИКУЛО-ЭНЦЕФАЛО-МИЕЛОГРАФИЯ.

Следует вкратце еще упомянуть о методе, точно также основывающемся на контрастном действии при Рентгене, а именно о миело-или энцефало-и вентрикулографии путем введения воздуха в люмбальный мешок, в цистерну, или в желудочек. Этот метод, введенный Денди и Бингелем, сравнительно прост, особенно у больных, которые могут самостоятельно сидеть. Диагностическое значение этого метода, чрезвычайно велико. Он состоит в следующем: сначала выпускают люмбальную жидкость порциями в 5—10—20 куб см, а затем вводят почти столько же воздуха при помощи шприца Рекорда или специально приспособленного аппарата под повышенным давлением с трехходовым краном. Воздух наполняет подпаутинные пространства и желудочки мозга. После этого производят рентгеновский снимок. Таким образом, удается на рентгене установить отклонения от нормального рисунка желудочков и обнаружить процессы, вызывающие закрытия или перемещения желудочков, или изменения в структуре подпаутинных пространств. Мы обязаны Кожевникову весьма интересными данными о субъективных и объективных результатах энцефалографического исследования по опытам на самом себе. Головная боль и рвота сопутствуют энцефалографии, по его мнению, только у людей, склонных к ним. Следует вводить 90—100 куб. см воздуха для получения хороших результатов.—Жидкости надо всегда выпускать несколько больше, так как введенный воздух обладает тенденцией к расширению.

Закрытие желудочков и изменения в подпаутинных пространствах вызываются опухолями и сращением оболочек. Швабу из клиники Ферстера, путем энцефалографии удавалось констатировать у больных с так называемым травматическим неврозом значительные изменения: склеивания и сращения в подпаутинных пространствах (изменения в конфигурациях желудочков). Характерно, что желудочек „растет“ в направлении травматического повреждения, особенно при наличии костного дефекта. Развивающаяся рубцовая ткань, идущая из оболочек, и иногда глубоко вдающаяся в вещество мозга, производит сильную тягу на желудочек, нарушая всю нормальную циркуляцию спинномозговой жидкости и нередко вызывая эпилептические припадки.

Энцефалография полезна и в других случаях эпилепсии. Особенно она важна в случаях без явлений выпадения и там, где припадки не дают никаких указаний на какую-нибудь локализацию мозгового процесса. В таких случаях мы иногда при помощи энцефалографии получаем указание относительно места мозгового процесса. При мозговых опухолях исчезает обычная фигура бабочки боковых желудочков.—Желудочек на больной стороне большей частью не виден, а желудочек здоровой стороны сильно оттеснен от средней линии.

Ферстер нашел далее и при эпидемическом энцефалите расширение желудочков и объяснял их задержкой проходимости или расстройствами всасывания спинномозговой жидкости. Целый ряд жалоб при энцефалите, эпилептические припадки, изменения глазного дна и другие явления, говорящие за

повышение внутричерепного давления, могут объясняться расстройствами секреции жидкости, что очень хорошо гармонирует с данными энцефалографии желудочков при энцефалите, а также при множественном склерозе.

Особенно ценна энцефалография при острой водянке головы. Иногда важно определить, имеем ли мы дело с закрытой водянкой головы (*hydrocephalus occlusus*) или с головной водянкой вследствие затрудненного всасывания (*hydrocephalus aresorptorius*). В первом случае закрыты сообщения между системой желудочков и подпаутинным пространством; во втором — соединение кости венозной системой главным образом вследствие заболевания пахио-новых грануляций. Для изучения коммуникационных расстройств Ферстер предложил введение 2 куб. см десятипроцентного раствора иодистого натрия. При его введении в желудочек он появляется через 10-15 минут в дуральном мешке в тех случаях, когда сообщение между желудочками и подпаутинным пространством нормально. При введении иода в люмбальный мешок удается титрованием обнаружить иод в жидкости желудочка, когда коммуникационные условия нормальны. Ферстер при помощи иодной пробы исследует также и всасывание спинномозговой жидкости. Иодный раствор вводится в спинномозговую жидкость. При нормальных условиях всасывания иод может обнаружиться в моче уже через 30-45 мин. Если иод в течение первого часа появляется в моче, то всасывание жидкости нормально. Вместо иодного раствора можно применять 0,006 фенолсульфоталеина в строго нейтрализованном растворе как для определения коммуникационных условий между системой желудочков и подпаутинным пространством, так и для выяснения условий всасывания.

Когда введенный в люмбальный мешок воздух проникает в желудочки, и последние на рентгеновском снимке оказываются наполненными воздухом, сообщение со спинальным подпаутинным пространством через отверстие Мажанди свободно. Правда, Ферстер указывает на то, что это сообщение может быть непроходимым для воздуха, в то время как иод или фенолсульфоталеин в состоянии проникать, хотя и замедленно. Ферстер говорит в таких случаях об относительных препятствиях сообщения, которые могут быть определены только сопоставлением результатов энцефалографии с результатами введения иода или фенолсульфоталеина. Результаты этого исследования имеют большой практический интерес, так как из них вытекают терапевтические мероприятия. При головной водянке, вызванной расстройствами всасывания, нет смысла путем затылочного прокола устанавливать сообщение между желудочками и подпаутинным пространством, так как это сообщение нормально функционирует. Это доказывается, с одной стороны, наполнением желудочков, а с другой — пробой с иодом. В тех случаях, где головная водянка вызвана атрезией органов, всасывающих жидкость, по Ферстеру, единственном рациональным методом лечения является создание резорбционного канала путем введения вены кожи головы в подпаутинное пространство вне желудочков. Имплантацию вены внутрь желудочка по Пайру Ферстер считает излишней в тех случаях, когда условия сообщения между желудочками и подпаутинным пространством нормальны. Зато показан прокол мозолистого тела там, где внутренность боковых желудочков отрезана от подпаутинных пространств, благодаря закрытию третьего желудочка, водопровода, четвертого желудочка, отверстий Мажанди и Лушка.

Иргер и Соколовский предложили для дренажа при водянке головы введение в нижний рог бокового желудочка жировой ткани из области щеки, для установления сообщений между желудочками и лимфатическими путями

и венозной системой шеи при помощи лимфатических путей жировой подкладки Биша.

О. Ферстер различает следующие формы водянки головы: 1) *hydrocephalus occlusus*; 2) *hydrocephalus aresorptorius*. О них речь была выше, они зависят или от менингитических спаек или от облитерации или атрезии всасывающих аппаратов; 3) *hydrocephalus hypersecretorius*, который в некоторых случаях может зависеть от атрофии эпифиза. Если гипофиз способ-



Рис. 147. Водянка головного мозга.

ствует выделению жидкости, то есть основание допустить, что функция эпифиза тормозит секрецию жидкости. Следовательно, при ее выпадении наступает гиперсекреция. Могут вызвать гиперсекрецию жидкости также и воспалительные процессы. Быстрое увеличение содержимого желудочка, по Бенингаузу, само по себе может создать „тампонаду“ и активное автоматическое препятствие удалению жидкости; 4) сопутствующая головная водянка (*hydrocephalus concomitans ex vasuo*) вследствие врожденной атрофии мозга; 5) реактивная головная водянка (*hydrocephalus ex vasuo reactorius*) вследствие сморщивания ткани мозга в связи с каким-нибудь патологическим процес-

сом, будь-то расстройство секреции, или энцефалит. Соответствующий желудочек увеличивается, как видно на энцефалограмме, строго в направлении мозгового рубца. Таким образом, мы имеем в желудочке крайне тонкий реактив на патологические процессы, разыгрывающиеся в полушарии.

Помимо типичной энцефалографической картины и результатов иодной пробы, дающих нам более подробные сведения о характере водянки головы, гидроцефалический синдром характеризуется еще чрезвычайно типичными клиническими признаками. Наиболее поразителен объем черепа, который у новорожденных вместо 34 см может равняться 60—70 и быть даже больше 100 см. Лицо при этом колоссально контрастирует с черепом и большей частью поражает своей треугольной формой в сравнении с шарообразной формой черепа. Кости черепа тонкие, кожа атрофична. Стенки орбиты оттесняют глазное яблоко вниз и вперед (рис. 147). Психическая деятельность заметно понижена. В большом числе этих случаев дети рождаются идиотами, часто не научающимися даже говорить. Правда, в легких случаях головной водянки может развиваться и нормальный интеллект, иногда даже значительная одаренность, о чем всегда следует помнить (Гельмгольц, Кювье, Менцель, Эдиссон). Интересно, что в некоторых случаях водянка головы может сопровождаться односторонне развитыми способностями. Так, Т. Симсон демонстрировала и описала замечательный случай слабоумия у особы с черепом в 68 см, где наблюдалась поразительная одаренность к языкам и хорошая механическая память прочитанного и стихов. Описаны также слабоумные больные с водянкой головы и хорошими музыкальными способностями (Христиан). Часто бывают задержки роста, адипозогенитальная дистрофия, преждевременная зрелость. Встречаются при этом часто уродства, как полая стопа, *spina bifida*, глиоз, обезображение ушей, нёба и т. п. Нередки также эпилептические припадки, спастические параличи конечностей, атрофия зрительного нерва, или же существует застойный сосок. Часто встречается мед-

ленный ундулирующий нистагм. Может парализоваться также та или другая глазная мышца. Весьма часто наступают непроизвольные насильственные движения, гримасирования в лице или дрожание, атетотические или хореатические движения в конечностях. Это следует толковать, как результат атрофии или заболевания стриарных аппаратов.

Этиологически следует еще указать на большую частоту врожденного сифилиса, который чаще всего фигурирует в этиологии рядом с менингитом, тяжелыми родами и травмами.

VI. СИНДРОМЫ МОЗЖЕЧКА.

Подобно зрительному бугру, и мозжечок является узловым пунктом многих афферентных и эфферентных путей, соединяющих его с различными аппаратами периферии и центральной нервной системы. Выключение мозжечка или его частей создает новые условия, преимущественно в области двигательных механизмов. Движения становятся неправильными. Возникает ряд типичных синдромов, обладающих существенным диагностическим значением. Последнее, однако, суживается, благодаря тому, что дефектность двигательного механизма часто одна и та же, как при поражении частей самого мозжечка, так и при поражении его эфферентных и афферентных путей.

1. К АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ.

К афферентным системам мозжечка относятся пути, идущие из спинного мозга, мозгового ствола и головного мозга. Из спинного мозга происходят:

1. Путь Фовиль-Флексига, или дорзальный боковой мозжечковый путь — берет начало в ядрах столбов Стиллинг-Кларка, в которых оканчивается часть волокон задних корешков, начиная с пятого поясничного корешка и выше. Более, чем вероятно, что и пути от более каудальных отрезков нижних конечностей участвуют в дорзальном боковом мозжечковом пути. Столбы Стиллинг-Кларка оканчиваются в грудной части, но и в шейной части также имеются клетки, которые должны рассматриваться, как аналог Кларковских столбов. Следовательно, и от верхних конечностей поступают импульсы в мозжечок по дорзальному мозжечковому пути. Путь этот через веревчатое тело той же стороны вступает в мозжечок и оканчивается в его коре, преимущественно гомолатерально и главным образом в коре червячка передней доли.

2. Пучок Говерса или вентральный мозжечковый боковой путь берет начало в спинном мозгу, в серой субстанции между передними и задними рогами, начинаясь уже на уровне нижних поясничных сегментов. В грудной части этот пучок значительно утолщается. В мосту, приблизительно на высоте выхода тройничного нерва, он уклоняется дорзально, чтобы вступить в мозжечок не через нижние ножки — веревчатые тела, — а через верхние — *brachia conjunctiva* и оканчивается в коре червячка в области передней доли. Небольшая часть волокон переходит через среднюю линию.

3. Также из задних столбов возникают волокна, направляющиеся к мозжечку или непосредственно из корешков (*fibrae radiculo-cerebellares spinales*) или из ядер задних столбов (*fibrae nucleo-cerebellares* — Винклер). Андре-Тома считает, что эти последние волокна, соединяющие шейные корешки с мозжечком, являются гомологами дорзального мозжечкового бокового пути и ставят также и верхние конечности под контроль мозжечка.

В мозговом стволе из нижней оливы начинается оливомозжечковый путь, входящий в мозжечок через нижние ножки противоположной стороны. Большая часть этих волокон оканчивается в коре полушарий, и только малая — в червячке. Однако, относительно места окончания этого мощного пути в мозжечке еще до сих пор нет единодушия. Он проводит импульсы от олив, получающих их через центральный путь покрывки из стриоталамической системы и среднего мозга. Другие пути из мозгового ствола имеют отношение в вестибулярной системе. Некоторые из них начинаются непосредственно из вестибулярного нерва, другие — из его ядер Дейтерса, Бехтерева и Треугольного. Они проходят по веревчатому телу в мозжечок и оканчиваются в филогенетически более старых частях последнего, как-то: *uvula*, *nodulus*, *lingula* и *flocculus*.

Кроме вестибулярных путей, в мозжечок направляются еще ядерно-мозжечковые волокна из ядер тройничного и блуждающего нервов.

Из коры головного мозга идут к мозжечку пути, прерывающиеся в вентральной части моста. К ним относятся весьма важные в функциональном отношении, филогенетически молодые лобно-мостовые, височно-мостовые и теменно-мостовые пути. Они соединяют мозжечок с более молодыми системами, какими являются системы коры головного мозга. В ядрах моста, где эти пути оканчиваются, возникают мосто-мозжечковые пути, достигающие мозжечка через средние ножки, ножки мозжечка к мосту, и оканчиваются здесь в филогенетически более молодых частях мозжечка, в его полушариях.

Каким образом оканчиваются центростремительные системы в коре мозжечка, является еще спорным вопросом. По Кахалу, вестибулярные и мосто-мозжечковые волокна в виде так называемых — *Kletterfasern* — ползучих волокон оканчиваются вокруг дендритов Пуркиньевских клеток таким образом, что каждое такое ползучее волокно проводит возбуждение „индивидуально“ к соответствующей ей Пуркиньевской клетке. Оливо-мозжечковые и спинно-мозжечковые пути оканчиваются, по некоторым авторам, в виде мшистых волокон. Но этот взгляд не является общепринятым. Так, в отношении оливо-мозжечковых путей Броуэр, допускает, что и они также оканчиваются вокруг отростков клеток Пуркинье в виде ползучих волокон.

Таким образом, в филогенетически более старой части мозжечка (*paläocerebellum*) — в червячке — оканчиваются из центростремительных путей те, которые также являются филогенетически более старыми и проводят импульсы от туловища и конечностей — спино-мозжечковые, а от вестибулярного аппарата — вестибуло-мозжечковые. Последние проходят через нижние ножки мозжечка. Кортиковые пути головного мозга идут к филогенетически молодой коре полушарий мозжечка (*neocerebellum*) через средние ножки моста к мозжечку. Наконец, из филогенетически более старых частей нижних олив пути направляются в *paläocerebellum*, из филогенетически более молодых частей олив волокна идут в *neocerebellum*. Из коры мозжечка все эффекторные волокна направляются к мозжечковым ядрам, в которых оканчиваются аксоны клеток Пуркинье.

Эфферентные мозжечковые пути берут начало в его ядрах. Из зубчатого ядра (*nucleus dentatus*) начинается путь, идущий через *brachia conjunctiva* и оканчивающийся в противоположном красном ядре, в его мелкоклеточной части. Перекрест этих путей происходит в Вернекинговской комиссуре. Из крупноклеточной части красного ядра начинается Монаковский пучок (*tr. rubrospinalis*), волокна которого после перекреста вступают в противоположную часть спинного мозга. Благодаря подобному двойному перекресту, кора мозжечка стоит в связи с гомолатеральной половиной тела. Часть волокон из верхних ножек мозжечка направ-

ляется к зрительному бугру противоположной стороны, где и оканчивается в его боковом и среднем ядрах, а по Андре Тома — и в гипоталамусе. Таким образом, кора головного мозга получает импульсы из мозжечка через таламо-корковые пути.

Другой путь, связывающий мозжечок с мускулатурой туловища, идет от палеоцеребеллярных областей коры, через палеоцеребеллярные ядра (*n. tecti fastigii*, *n. globosus* и *n. emboliformis*) к вестибулярным ядрам Дейтерса, Бехтерева и треугольному. Волокна, начинающиеся в *n. tecti*, образуют перекрест и через верхние ножки направляются к вестибулярным ядрам в мозговом стволе. Другие волокна достигают вестибулярных ядер через нижние ножки мозжечка. В вестибулярных ядрах начинаются пути, из которых один — вестибуло-спинальный — направляется в спинной мозг, а другие, — вестибуло-мезенцефалический и задний продольный пучок — к ядрам глазодвигательных нервов.

На основании всего вышеизложенного нетрудно заключить, что мозжечковая система является рефлекторным аппаратом. К нему доходят возбуждения от всех подвижных частей нашего тела; в нем же берут начало пути к ядрам двигательных органов. Однако, эфферентные мозжечковые пути идут не непосредственно к двигательным ядрам, но к аппаратам в мозговом стволе: к системе красного ядра и к вестибулярному аппарату. Из последних возникают пути, непосредственно контролируемые конечный общий двигательный путь. Соединения с корой головного мозга, зрительным бугром через оливо-мозжечковый путь, с красным ядром, со стриарной системой обеспечивают регулирование мозжечковой функции со стороны высших, центральных систем. По Гольдштейну, главная роль мозжечка заключается в поддержке возбуждений, притекающих к первичным двигательным центрам. Палеоцеребеллярные аппараты (спинно-мозжечковые, вестибуло-мозжечковые системы — кора червячка — верхние ножки или мозжечково-вестибулярный путь) регулируют сохранение примитивного равновесия всего тела. Неоцеребеллярные части (лобно-мосто-мозжечковый путь — полушария мозжечка через зубчатое ядро и красное ядро) заведуют отдельными иннервациями. Свен Ингвар дает следующую классификацию: вестибулярные пути оканчиваются в вентральном этаже, во *flocculus*, *uvula*, *nodulus* и *lingula*, между тем как спинно-мозжечковые волокна оканчиваются во втором этаже, соответствующем *lobus anterior*, *lobus simplex* и пирамиде. Наконец, волокна из головного мозга оканчиваются в *l. medianus*, который некоторым образом образует неоцеребеллярный новый третий этаж. В существенном это деление соответствует классификации Капперса. Последний также различает: соматическую часть (*pars somatica*) для спинно-мозжечковых систем, часть статическую (*p. statica*) — для вестибулярных волокон и заднюю часть (*p. postuma*), средний отрезок которой служит для окончания волокон из оливы и моста, т. е. из систем зрительного бугра и коры головного мозга. Поэтому неправильно рассматривать мозжечок только, как мощно развившийся отдел вестибулярного аппарата. У человека вестибулярные соединения мозжечка в значительной степени отстают в сравнении с его связями со спинным и головным мозгом. Гольдштейн справедливо указывает на то, что у животных со сложно построенными конечностями раздражения, исходящие от последних, главным образом влияют на мозжечок. Из анатомических взаимоотношений мы должны, наконец, вместе с Болком заключить, что червячок служит главным образом для поддержания общего равновесия туловища и корней нижних конечностей. Полушария же управляют движениями и изменениями положения каждой части конечности. Однако, весь мозжечок в целом

должен рассматриваться, как единый рабочий аппарат. Каждый отдел его представляет собой не самостоятельный механизм, механически лишь спаянный с прочими отделами. Наоборот, функция одной части мозжечка определяет деятельность всех остальных. Вместе с Гольдштейном следует признать, что выключение одного отдела всегда ведет к изменению всей деятельности мозжечка, видоизменяющейся в зависимости от того, какая часть выпала.

Мозжечок, как и полосатое тело, влияет на клетки передних рогов, где начинается конечный общий путь, через красное ядро. Поэтому чрезвычайно важно дать себе ясный отчет в значении этого последнего. Работы Магнуса и Клейна, также Радемакера, сделавшие эпоху, обогатили нас важными сведениями о функции красного ядра, но все же не следует забывать, что в них дело идет об экспериментах на животных. У человека все обстоит значительно иначе. Как известно, Магнус и Клейн доказали, что у таламических и децеребрированных животных наступает ригидность и пропадают установочные рефлексy при разрушении красного ядра или Форелевского перекреста. Если же красное ядро и Форелевский перекрест сохранены, то мышечный тонус остается нормальным, и установочные рефлексy не изменяются. Однако, эксперименты Муссена с одновременным разрушением как крупно, так и мелкоклеточной части красного ядра, дали другие результаты: децеребрационная ригидность не наступала. Муссен экспериментировал, в противоположность Магнусу, на животных недецеребрированных, у которых вся остальная нервная система оставалась целой. В красном ядре, как и в мозжечке и в полосатом теле, различают по времени развития более старые и более молодые части. Это развитие связано с изменениями в окружающей среде и с необходимостью все более тонких дифференцированных движений. Филогенетически более старые соединения соответствуют более грубым, простым движениям. Считают, что палеоцеребеллярные системы развились до палеостриатума (т. е. паллидума) и что неостриатум (т. е. полосатое тело) возник раньше, чем неоцеребеллярные системы и молодые части красного ядра. По Капперсу, дальнейшее развитие характеризуется одновременным появлением полушарий большого мозга, мелкоклеточной части красного ядра и боковых частей мозжечка.

Достойны внимания дальнейшие результаты опытов Муссена: после разрушения заднего полюса красного ядра на одной или обеих сторонах наступала двусторонняя симметричная дегенерация Монаковского пучка (*tr. rubrospinalis*). После разрушения переднего полюса, т. е. мелкоклеточной части красного ядра, дегенерировал другой путь, который тотчас же по возникновении образует перекрест и, проходя в боковой части руброспинального поля, заканчивается в нижних шейных сегментах. Муссен приписывает этому руброцервикальному пучку роль, совершенно отличную от Монаковского пучка.

Что касается функции отдельных частей мозжечка, то мы должны допустить вместе с Ельгерсма, что она исключительно определяется их соединениями с периферическими органами. Однообразная гистологическая структура разных частей коры мозжечка, в которой и речи нет о какой-нибудь архитектурной дифференциации, говорит в пользу подобного взгляда. Как мы уже упоминали, Болк разделяет мозжечок на части, соответствующие разным частям тела, и допускает, что в червячке представлена мускулатура туловища, а в полушарии—конечности, их дистальные отделы. По Вейсенбургу, в верхнем отделе червячка локализуются движения плечевого пояса, в нижнем—движения тазового пояса. В верхнем червячке также, повидимому, расположены движения глаз и органов речи. Движения верхних конечностей локализуются в верхней части полушарий, движения нижних—соответствуют

нижней половине. Барани, кроме того, допускает, что в мозжечке локализуются также направления движения, а именно—наружу, внутрь, вверх и вниз. В латеральном углу полушарий находится, по его мнению, центр, тонизирующий движения плеча кнаружи, на нижней поверхности центр движения внутрь, при чем для лучезапястного сустава он лежит медиально, а для плеча—латерально. В заднем конце полушария со срединной стороны верхней и нижней полулунной доли, как полагают, находится центр для движений вниз.

Гольдштейн, на основании экспериментального материала и клинических фактов, высказывается против взгляда Барани, получившего достаточную популярность. Барани в своих исследованиях применял охлаждение коры мозжечка хлорэтилом, но подобный метод не дает возможности изолированно выключать отдельные участки коры; наоборот, он вызывает диффузное охлаждение большого участка мозжечковой коры. Из анализа, которому Гольдштейн подверг данные, полученные Барани, вытекает, что в действительности после охлаждения, т. е. выключения определенных областей коры, отклонение всегда происходило кнаружи. Это обстоятельство, однако, по Гольдштейну, отнюдь не говорит за выключение центра для движений кнутри и перевес центра для движения кнаружи. Более того, Гольдштейн кладет отклонение кнаружи после поражения соответствующей половины мозжечка в основу своей теории об общей функции мозжечка. По его мнению, последний поддерживает двигательные импульсы, исходящие от коры головного мозга и, главным образом, направленные на противодействие примитивным автоматизмам, которыми управляет мозговой ствол и которые имеют тенденцию к разгибанию и отведению. Поэтому после децеребрации, когда разрез проходит каудально от красного ядра, наступает ригидность (*decerebrate rigidity*), характеризующаяся колоссальным повышением тонуса разгибателей и отводящих мышц. Действительно, во всех случаях, когда на первый план выступают первичные механизмы, обнаруживается тенденция к разгибанию и отведению. Это мы видим на нижних конечностях при поражении пирамидных путей. Верхние конечности у человека находятся в меньшей зависимости от влияния примитивных механизмов, потому что они служат для более сложных и дифференцированных движений кортикального происхождения. Все же при церебральном детском параличе нередко наступает также и в верхних конечностях тенденция к разгибанию и отведению. При зевоте и потягивании также проявляется тенденция примитивных механизмов в том же смысле. Гольдштейн указывает, что рефлекс мнимой смерти у низших животных происходит также главным образом при помощи разгибательных и отводящих механизмов. Я мог бы к этому прибавить, что и во время истерического или эпилептического припадка преобладают разгибатели и отводящие мышцы. Полиманти приводит разгибание и отведение в связь с дыханием, т. е. другими словами—с механизмами исключительно примитивного характера. У человека дыхание также легче происходит при отведении и разгибании конечностей. У больных эпидемическим энцефалитом я нередко наблюдал миоклонические подергивания в разгибателях конечностей, изохронные со вдохами. Таким образом, и здесь выступает подобный примитивный механизм.

2. К ТЕОРИИ.

Из того обстоятельства, что при поражении как головного мозга, так и мозжечка, выступают примитивные тенденции разгибания и отведения, можно было бы с некоторым правом сделать вывод, что этим органам присуща преимущественно функция, противодействующая этим тенденциям,

а именно — функция сгибания и приведения. Действительно при раздражении электрическим током коры мозжечка большей частью наступает сгибание и приведение. При произвольных движениях сгибание и приведение также играют преобладающую роль. Наоборот, при движениях недифференцированных, сопряженных с большим физическим напряжением, совершающихся преимущественно автоматически, разгибание и отведение играют большую роль; так, при подымании тяжестей, толкании и т. д.

Гольдштейн заключает, что движения сгибания и приведения, от которых требуется большая точность и которые в некотором смысле противодействуют автоматическим тенденциям, нуждаются в большей иннервации, которая и осуществляется функцией мозжечка. Отсюда он полагает, что функция мозжечка заключается в совместной иннервации тех двигательных аппаратов, к которым идут импульсы из головного мозга. Проприоцептивные раздражения, достигающие мозжечка, регулируют степень этой содружественной иннервации. Она больше при приведении и сгибании, так как в это время ей приходится противодействовать разгибанию и отведению. Отклонение кнаружи при мозжечковых поражениях объясняется по этой теории высвобождением автоматических тенденций к отведению. В подтверждение воззрения Гольдштейна я могу привести некоторые случаи поражения мозжечка, из которых один был мной описан, где отведение и разгибание настолько преобладали, что при некоторых положениях было невозможно их преодолеть пассивными движениями. У одного больного в положении на спине с закрытыми глазами наступали в руках произвольные движения с характером разгибания и отведения. Пассивно согнуть руки в локтевых суставах в таком состоянии было почти невозможно.

Андре Тома полагает, что в основе мозжечковых симптомов лежит анизостения. Поражение мозжечка ведет к неравномерному распределению тонуса, к повышению тонуса в одних и к потере его в других мышечных группах. Вследствие этого при поражении, например, правой половины мозжечка наступает отклонение вправо, потому что усиливается тонус мышц, вращающих вправо, и пропадает тонус тех, что поворачивают влево. Следовательно, поражение правой половины мозжечка тонизирует мышцы вращающие вправо. Этот взгляд мало соответствует клиническим фактам. Люччани, как известно, ядро мозжечковых симптомов усматривал в двигательной области, в атонии, астении и астазии. Левандовский, наоборот — в чувствительной сфере, а именно — в потере глубокой чувствительности. Мунк объединял оба воззрения, рассматривая мозжечковые расстройства, как сенсомоторные: расстройства двигательного характера обуславливаются нервно-мышечной атонией и астенией, в свою очередь вызываемыми нарушениями чувствительности. Специфическая функция мозжечка, по Мунку, заключается в регуляции равновесия. О воззрениях Барани, так же, как и о возражениях, делаемых ему Гольдштейном, речь была выше,

Свой взгляд на функцию мозжечка Гольдштейн подкрепляет своими общими соображениями о сущности реакций на внешние раздражения. Каждое раздражение прежде всего ведет к установочной реакции организма по отношению к этому раздражению, таким путем раздражение „схватывается“. Следующим этапом является воспринимая или отстраняющая реакция. Схватывание, восприятие раздражения производится всем организмом в целом, а не той только частью, где прилагается раздражение. Так, у человека схватывание (*apprehendere, apprehendere, erfassen*), раздражения происходит главным образом при помощи движе-

ний головы и глаз, реже—при помощи верхних конечностей, а при перемене места—и путем движений нижних конечностей. Если при поражении мозжечка какая-нибудь конечность или часть ее изолирована от организма, то в ней эта тенденция к „схватыванию“ или „установке“ выступает еще в большей мере. У мозжечковых больных эта особенность и выражается в отклонении тела или отдельных конечностей кнаружи. Гольдштейну удалось также показать, что мозжечковые больные локализуют кожные раздражения на пораженной стороне более кнаружи. Таким образом, мозжечок приобретает значение органа, поддерживающего мозговые импульсы и „сохраняющего единство и целостность организма против натиска воздействующих на него раздражений, противодействуя его распадению“. Таким образом, по Гольдштейну, мозжечок не является самостоятельно функционирующим аппаратом, а приводится в действие через головной мозг.

По Магнусу и Радемакеру, центры спинного мозга управляются „разгибательными вожжами“, центр которых в продолговатом мозгу, и „сгибательными вожжами“ из красного ядра. Равномерное распределение тонуса зависит от нормальной функции обоих аппаратов. Нормальные головной мозг и мозжечок, очевидно действуют, как „сгибательные вожжи“. При выпадении функции мозжечка перевес берут „разгибательные вожжи“. Разгибание—выражение примитивнейшей реакции схватывания, сгибание соответствует „эпикритическому“ „усвоению“ внешнего мира.

Приведенные выше воззрения на сущность мозжечковой функции, вытекающие из теории Гольдштейна, имеют, во всяком случае, известное эвристическое значение. Однако, они далеко не объясняют всех симптомов, возникающих при поражении мозжечка. Слишком многочисленны его соединения, слишком сложен фило- и онтогенез его, детерминированный самыми многообразными влияниями внешнего мира и воздействиями организма на внешний мир, чтобы можно было всю деятельность мозжечка рассматривать только с точки зрения простого сотрудничества, синергии с головным мозгом. Мало учитывается в этой теории также обратное влияние мозжечка на головной мозг. В процессе своей эволюции мозжечок прошел много этапов, следы которых можно найти как в анатомии, так и в физиологии мозжечка. Было бы слишком большим упрощением, если бы мы при гибели части мозжечка усматривали в функции остающихся областей слишком одностороннюю, одну только, тенденцию.

Из всех этих теоретических рассуждений нам кажется важной для клиники та точка зрения, что наступающие при поражении мозжечка патологические реакции, должны расцениваться, как функция остающихся неповрежденными нервных аппаратов. Кроме того, нужно признать, что мозжечок функционирует только совместно с другими двигательными механизмами коры головного мозга, мозгового ствола и спинного мозга, а не может быть рассматриваем, как самостоятельный орган, обладающий особой самодовлеющей функцией. При выпадении мозжечка или отдельных частей его, согласно не раз цитированной нами теории Джексона, можно различать два ряда симптомов. К отрицательным симптомам нужно причислить невозможность производить координированные и синергичные движения. К положительным—относятся: гипотония, дисметрия, адиадохокinez и многие другие симптомы, являющиеся функцией высвобождающихся из-под влияния мозжечка низших аппаратов, а также функцией областей мозга, через общий конечный путь контролирующих периферический двигательный нейрон. Так как мозжечок в большой мере страхует, обеспечивает функцию головного мозга, коры и подкорковых областей, то синдромы, возникающие в результате поражения мозжечка, не являются исключительно характерными для него. Те же симптомы

могут наблюдаться при заболевании также и тех систем, с которыми мозжечок связан. Многие из симптомов, которые прежде рассматривались исключительно как мозжечковые, должны в настоящее время быть отнесены также на счет поражения других областей мозга. В конце концов нужно всегда помнить, что заболевание мозжечка может протекать совсем без симптомов, если содружественно работающие с ним системы обладают достаточной способностью к компенсации. Как раз в отношении мозжечковых заболеваний не следует забывать об этих случаях, клинически отрицательных, так как они нередко ведут к ошибочным диагнозам.

3. СИМПТОМАТОЛОГИЯ.

Главнейшие симптомы мозжечкового синдрома крайне разнообразны.

О мозжечковой атаксии речь была уже в главе об атактических расстройствах движения. Там же было упомянуто об особенностях мозжечковой атаксии. Некоторые элементы атаксии обозначаются, как гиперметрия, гипотония, асинергия, но подобная педантичная классификация не имеет большого значения у постели больного, где трудно бывает обнаружить в отдельности все эти симптомы. Правильнее было бы и все рассматривать с точки зрения асинергии, выпадения содружественной мозжечковой иннервации. Это выражается в атаксии при стоянии (Ромберг), ходьбе (пьяная походка), атаксии туловища. Последняя особенно типична для мозжечкового заболевания и говорит за локализацию поражения в червячке. При поражении полушария атаксия наблюдается в конечностях. В этих случаях особенно характерной является односторонность симптомов, обнаруживающаяся в пальце-носовой или пяточно-коленной пробах. У меня были больные с мозжечковыми заболеваниями, у которых первая жалоба заключалась в том, что им трудно на улице уступать дорогу встречным.

Как было уже сказано, атаксия типична не только для мозжечкового поражения: кроме вестибулярного аппарата, задних столбов и т. д., атаксию могут вызывать также заболевания головного мозга, а именно тех частей коры, которые (как лобная, височная и теменная области) связаны с мозжечком, а именно с противоположным полушарием его. Лобная атаксия контралатеральна, мозжечковая—гомолатеральна.

2. Предложено много специальных проб (большой частью Бабинским) для обнаружения асинергии. Известно, что при каждом движении одновременно иннервируются различные мышечные группы. Для клинических целей пользуются теми синергиями, расстройства которых особенно демонстративны. Так, больной не может без помощи рук подняться из лежачего положения. Часто в этих случаях вместо туловища приподымаются ноги, или одна нога, на стороне поражения. Даже тогда, когда больному удастся подняться, раньше туловища подымается нога. Если ему нужно нагнуться назад, он делает это, не сгибая ног в коленях и не запрокидывая назад головы. Вследствие этого центр тяжести—лежит далеко позади основания, образуемого ногами, и больной падает назад. Этот же феномен наблюдается и при ходьбе: ноги переставляются вперед, между тем *ileopsoas*, который в норме одновременно сокращается, благодаря чему туловище продвигается вперед, не делает этого в достаточной степени, вследствие чего туловище отстает. Этот симптом большей частью говорит за поражение червячка. Мозжечковый больной не в состоянии подняться со стула, потому что он при этом недостаточно сгибает ноги в коленях. При взгляде вверх голова синергично не закидывается, при этом еще отсутствует наморщивание лба. В верхних конечностях также можно обнаружить асинергию, как, например, при

сильном рукопожатии. Отсутствует синергичное разгибание в лучезапястном суставе, почему нельзя сжать сильно руку в кулак. Этот последний пример приводит нас к другой группе симптомов, основанных на нарушении нормальной игры агонистов и антагонистов.

3. Под адиадохоккинезом мы разумеем невозможность быстро и ловко совершать попеременно противоположные движения, например, пронацию и супинацию кисти или сгибание и разгибание пальцев. Если при этом антагонисты недостаточно быстро расслабляются, все они задерживают последовательность и плавность движений. Проба может быть проделана и на нижних конечностях. Само собой разумеется, что как асинергия, так и адиадохоккинез являются типичными не только для мозжечковых заболеваний: мы встречаем их и в стриарном синдроме.

4. К недостаткам антагонистической иннервации могут быть причислены такие симптомы, как, например, отсутствие обратного толчка, когда больной под сопротивлением должен сонуть предплечье. У здорового в тот момент, когда сопротивление внезапно перестает действовать, происходит толчок назад в виде короткого разгибания предплечья. У мозжечковых больных предплечье со всей силой падает на грудь. Если больному предлагают взять стакан, он до максимума растопыривает пальцы, что совершенно не нужно для выполнения этого движения. В этих дефектах содержится момент гипотонии, считающийся особенно характерным для мозжечкового заболевания.

5. Как мы видели выше, Лючиани считает кардинальнейшим свойством животного, лишенного мозжечка, атонию. Дюссер де Баренн, на основании подробного анализа имеющихся данных и собственных экспериментов, сильно поколебал догму о мозжечковой атонии. С другой стороны, как раз клиницисты, как Холмс, Бинг, приписывают атонии или гипотонии очень важную роль при мозжечковых заболеваниях и ставят ее в центр мозжечкового синдрома. Без сомнения, дело здесь гораздо сложнее. Часто, действительно, отмечается гипотония у мозжечковых больных, но нередко при этом речь идет об опухоли и часто об опухоли в задней черепной ямке. А то, что при опухоли мозга, особенно в задней черепной ямке, могут страдать задние корешки, я могу подтвердить на основании многих исследований в лаборатории моей клиники. Но, однако, мы встречаемся с атонией у мозжечковых больных и без опухоли, например, при болезни Фридрейха. Но в этих случаях поражены и задние столбы. Заболевание же последних всегда можно считать причиной атаксии. Дело все же обстоит еще сложнее. Так я неоднократно наблюдал, что у мозжечковых больных, у которых при пассивных движениях в лежачем положении в конечностях обнаруживается гипотония, при известных обстоятельствах наступает колоссальная гипертония, которую буквально невозможно преодолеть. Иногда я наблюдал такую гипертонию у больных с вытянутыми вперед руками при закрытых глазах. При этом наступали произвольные движения с колоссальным напряжением разгибателей предплечья. Это напряжение нельзя было сломить никаким сопротивлением. Закрыванию глаз я придаю большое значение в механизме возникновения этих автоматических движений вообще и гипертонии в частности. Повидимому, имеется центробежный путь из зрительного центра, оказывающий тормозящее влияние на центр разгибателей в продолговатом мозгу. Если мозжечковая система не тронута, то замыкание век не вызывает заметного изменения тонуса. При поражении мозжечка этот рефлекторный механизм, регулирующий тонус, освобождается от его влияния. В некоторых случаях дело ограничивается только повышением готовности к тоническим рефлексам. Если же выпадают еще другие задерживающие пути, как это бывает при закрывании глаз, то появляются патологические тонические рефлексy. Бабин-

ский и Клейст также объясняли явления гипертонии у мозжечковых больных поражением лобно-мозжечковой системы, и я целиком присоединяюсь к этому мнению.

Я мог, далее, наблюдать, что у больных с колоссальной гипотонией в постели появлялось исключительно сильное напряжение в разгибателях, когда они становились на ноги. Этот парадоксальный феномен я мог видеть и демонстрировать особенно у страдающих болезнью Фридрейха: получается хорошо выраженная децеребрированная ригидность в нижних конечностях. Выпадение мозжечковой компоненты ведет к высвобождению разгибательных механизмов в продолговатом мозгу, при раздражении подошвы могущих иногда вызвать очень сильный рефлекс стояния (standingreflex).

6. Наиболее правильно, мне кажется, связать этот интересный феномен, на который указал и Ферстер, с реакцией опоры Магнуса, которая у мозжечковых больных бывает выражена особенно хорошо. Пассивное дорзальное сгибание стопы и пальцев ведет к преодолимому разгибанию ноги в коленном и тазобедренных суставах. Точно так же ильное дорзальное сгибание пальцев и кисти ведет к разгибанию верхних конечностей в локтевом и плечевом суставах. Конечности превращаются в неподвижные аппараты опоры. Этой положительной реакции противоположна отрицательная, при которой, наоборот, пассивное сгибание пальцев и стопы или кисти превращает ригидные конечности в легко и свободно подвижные инструменты. Последний прием, уже давно описанный Бехтеревым, а впоследствии Мари и Фуа, очень ясно выступает в случаях пирамидной ригидности в разгибателях ног. Положительная реакция опоры бывает также очень хорошо выражена у мозжечковых больных. Шваб из клиники Ферстера описал очень много поучительных случаев. Я тоже демонстрировал подобные случаи, которые впоследствии опубликовал Марков. В одном случае дело шло о двусторонней кисти мозжечка. Реакция опоры была яснее выражена слева, хотя другие симптомы указывали на правую сторону; оказалось, что правосторонняя киста была гораздо больше. Однако, и реакция опоры тоже не специфична для мозжечкового поражения. Ферстер наблюдал ее при опухолях лобной доли так же, как и при очагах в височной, и относит ее за счет выключения лобно-височно-мозжечковых путей. Замечательно, что при заболеваниях лобной доли реакция опоры лучше выражена бывает на стороне очага, чем на противоположной.

7. О тонических рефлексах у мозжечковых больных было сказано уже выше. Сюда следует отнести еще изменения в тонусе разгибателей, а также и произвольные движения в конечностях мозжечковых больных, как их описали Гольдштейн и Ризе, Цингерле (автоматозы), Гофф и Шильдер. Гольдштейн утверждает, что эти явления можно обнаружить у здоровых. Так, пассивные движения в одном пальце вызывают изменения тонуса в самых различных частях тела. Странные состояния сознания, описанные Гольдштейном у своих испытуемых, многими авторами сближаются с гипнотическими. Цингерле полагает, что эти автоматозы являются реакциями, возвращающими тело из ненормального в нормальное положение, из которого оно выведено. Автоматические движения, описанные мной у больных Фридрейха, имеют много общего с установочными рефлексами Магнуса. Особенно большую роль я приписываю в их происхождении лобно-мозжечковой системе; напротив, Ферстер полагает, что при процессах в лобной доле получается реакция опоры, но не тонические рефлекссы.

8. Мы обратимся теперь к реакциям, описанным у мозжечковых больных, как реакции отклонения, промахивания, которые, повидимому, на-

ходятся в тесной связи с изменениями тонуса и которые послужили для Гольдштейна исходным пунктом для его теории о функции мозжечка. Как известно, Барани выработал очень важный метод исследования мозжечковых больных с помощью так называемой „пробы показания“ (Zeigever-such), или „промахивания“. В то время, как здоровый человек, коснувшись указательного пальца исследователя с открытыми глазами, также быстро попадает на него и с закрытыми глазами, больной с поражением мозжечка при этой пробе всегда промахивается и именно на стороне очага. При этом безразлично, обращена ли рука ладонью вверх или вниз. Следовательно, причина кроется не в расстройстве иннервации определенных мышц, а, по Барани, в нарушении функции центров направления. На основании этого Барани пришел к заключению, что в мозжечке имеются четыре центра для направлений вправо, влево, вниз и вверх.

У нормальных людей промахивание можно вызвать раздражением лабиринта или путем вращения, или калоризации, или действием электрического тока. Обычно промахиваются в сторону раздраженного лабиринта. Мозжечковые больные промахиваются спонтанно, без предварительного раздражения лабиринта, и всегда по направлению кнаружи, в очень редких случаях кнутри. При этом во всех суставах тенденция к отклонению в ту же сторону. Часто промахивание происходит кнаружи и вниз, реже кнаружи и вверх. Шейные рефлексы влияют на степень отклонения. Об этом уже была речь выше в главе о тонических рефлексах.

Тенденцию к отклонению в сторону у мозжечковых больных можно исследовать еще иначе: больного заставляют держать горизонтально протянутые вперед руки, лучше при закрытых глазах. Тогда рука на стороне очага постепенно отклоняется кнаружи. Гольдштейн находит при этом отклонение во всей половине тела, что выражается в опущении плеча, искривлении позвоночника выпуклостью в здоровую сторону, наклонении головы в сторону очага и отклонении высунутого языка. Гольдштейн нашел, что при фиксации плеча отклоняется предплечье в локтевом суставе, при фиксации предплечья — кисть, при фиксации кисти — пальцы. Если больной сидит свободно, то опускаются туловище и голова. Если туловище фиксировано, то отклоняется голова. Отклонение происходит довольно плавно, но можно отметить иногда также легкие толчки. Больной обычно ничего не знает об этих движениях и обычно весьма удивлен, не найдя руки там, где он полагал.

Гофф и Шильдер нашли подобную тенденцию к отклонению и у здоровых людей в виде движения расхождения (Abweichtendenz). Оно равняется только нескольким сантиметрам и наступает только в том случае если обе руки вытянуть параллельно друг к другу. Если же они образуют угол в 45—60° кнаружи, то не только не наступает расхождение, но иногда даже замечается некоторая конвергенция. Фишер и Водак описали этот же феномен, как спонтанную симметричную реакцию отклонения. Гофф и Шильдер рассматривают отклонение конечности на стороне очага у мозжечковых больных как выражение высвобождения существующей и у здоровых людей тенденции.

В одном случае мозжечковой атрофии, клинически протекавшем, как Фридрихова болезнь, при подымании рук выше горизонтальной плоскости наступало отклонение кнаружи, при опускании ниже горизонтали — отклонение кнутри. Те же соотношения можно было констатировать и при пальце-носовой пробе.

Замечателен случай сосудистой опухоли правого полушария мозжечка, описанный Фишером и Пецлем. Там можно было наблюдать отклонение рук вправо с поворотом и наклонением головы и туловища влево. После парамедиальной резекции правого полушария мозжечка кнаружи от зубчатого

ядра появилось спонтанное отклонение рук влево, в то время как остальные симптомы исчезли. Охлаждение кожи над сохраненным полушарием мозжечка вызвало отклонение рук вправо, нагревание этого места при помощи лампы Sollux усиливало спонтанное отклонение влево. Калоризацией обеих ушей при среднем положении головы вызывается нистагм вправо вследствие преобладания возбуждения правого лабиринта. Наблюдавшиеся асимметрии в распределении тонуса зависели, по Фишеру и Пецлю, от новой нулевой точки центра равновесия, которое обуславливалось асимметричным влиянием мозжечка на оба красных ядра.

Само собой разумеется, что как на реакцию отклонения, так и на промахивание в значительной степени влияют шейные рефлексy. Значительно чаще, чем в конечностях, наблюдается реакция отклонения у мозжечковых больных при ходьбе. При заболевании червячка их тянет кзади, при заболевании полушарий в сторону очага.

9. Реакция отклонения сказывается не только в трудности движения в прямом направлении, но иногда еще и в том, что больной локализует раздражения и не только тактильные, но и дистантные, напр., слуховые, в том же направлении, в каком происходит отклонение, т. е. большей частью кнаружи. В этих случаях для больного изменилась схема тела. Наружный край тела ему представляется более кнаружи, отчего и все точки на поверхности тела соответственно отодвигаются кнаружи. У своих мозжечковых больных я никогда не находил этого симптома, описанного Гольдштейном.

10. Феномен гиперфлексии (Hyperflexionsphänomen) по Вейсману, состоит в том, что при попытке попасть пяткой на колено, больной обычно уклоняется пяткой по направлению к бедру, т. е. промахивается дальше цели. Шильдер показал, что здесь дело не только в простом „перелете“: пятка отклоняется по направлению тазобедренного сустава также и тогда, когда она должна достигнуть колена из положения максимального сгибания голени, или когда пятка находится вертикально над коленом.

11. Мозжечковый имитационный феномен, по Шидлеру, (Imitationsphänomen) заключается в том, что больной с закрытыми глазами при попытке придать больной ноге такое же положение, какое занимает здоровая слегка согнутая в колене нога, всегда ее излишне сгибает. При этом больному кажется, что обе ноги согнуты одинаково. То же чрезмерное сгибание происходит и в том случае, если исходным положением конечности будет максимальное сгибание.

12. Дальнейшую реакцию, наблюдаемую у мозжечковых больных, можно рассматривать, как усиление нормальных тенденций здоровых к приданию своим конечностям „наиболее удобного“ нормального положения. Речь идет о пронационной тенденции. При вытягивании вперед рук ладонями вверх или вниз наблюдается при закрытых глазах усиление пронации в руке, соответствующей стороне очага. Иногда при этом рука переходит в положение максимальной пронации с обращенным книзу большим пальцем. Этот феномен, описанный Гирлихом и проверенный Марковым в нашей клинике, имеет также свои корни в филогенезе. Супинация есть приобретение позднейшего времени. Так у рыб, пресмыкающихся и других животных наиболее обычное положение — пронация. Марков показал, что у новорожденных нормальной позой является пронация. Так как мозжечок усиливает импульсы головного мозга при супинации и, таким образом, в известном смысле противодействует нормальной тенденции к пронации, — становится понятным, что при выпадении его функции наблюдается пронационный феномен. На материале моей клиники я, однако, не слишком часто мог наблюдать этот фе-

номен у мозжечковых больных. Ему является родственным тот, который описали Тома и Жюмантье. Они предлагали больному вытянутые вперед в положении супинации руки перевернуть, тогда рука на больной стороне оказывалась больше пронированной, а ее большой палец находился ниже, чем на другой стороне. Росси говорит о примитивных асимметриях позы вообще, которые наблюдаются у мозжечковых больных, объединяя целый ряд вышеприведенных симптомов.

13. Под основной пробой (Grundversuch,) Гофф и Шильдер описали следующий феномен. Испытуемому велеть закрыть глаза и вытянуть вперед руки, не очень напрягая их; потом пассивно поворачивают голову, например, вправо. Руки при этом непроизвольно отклоняются в сторону подбородка, при чем правая рука слегка подымается, а левая опускается; туловище поворачивается в ту же сторону. Отклонение продолжается до тех пор, пока повернута голова. То же самое, конечно, будет происходить при поворачивании головы влево, но только в противоположном направлении. Дело заключается, без сомнения, в тонических рефлексах. У мозжечковых больных эти тенденции не всегда выступают; так, я видал мозжечковых больных, у которых рука на стороне очага всегда отклонялась кнаружи, независимо от направления поворота головы. Кроме того, при вытягивании рук та, что на стороне поражения, не только отходит кнаружи, но и вверх. Если продлить опыт, в той же руке можно обнаружить тенденцию к опусканию.

14. Под феноменом персеверации (Lagebeharrungsversuch) Гофф и Шильдер описали у здоровых людей следующие явления: испытуемый протягивает обе руки вперед, потом одна рука подымается активно или пассивно кверху на 60° и оставляется в таком положении на 30 секунд. Если после этого попросить испытуемого поднять обе руки на одинаковую высоту, то он ту руку, которую до того подымал, подымает выше. Если же первоначально активно или пассивно одна рука была опущена вниз, то испытуемый после этого подымает руку также ошибочно, но с той разницей, что теперь эта рука окажется ниже. Эти феномены мы многократно проверяли у наших мозжечковых больных и можем только сказать, что мы их встречали у больных в таком же проценте случаев, как и у здоровых.

15. Лотмар показал, что мозжечковые больные на пораженной стороне неправильно оценивают вес. Исследование производится следующим образом: больной сгибает под прямым углом супинированное предплечье, и на обе ладони кладут одинаковые или разные тяжести. Больной должен осторожно подымать руки для определения веса. Относительный метод определения веса состоит в том, что больной отдельно каждой рукой должен определить прибавку в весе. В появившейся из моей клиники работе Эйнгорна исследованию чувства тяжести уделено особенное внимание. Эйнгорн также мог убедиться в том, что у мозжечковых больных порог оценки веса значительно повышается. Однако, ошибки в оценке тяжести нельзя рассматривать, как результат утраты одной или нескольких элементарных функций. Наоборот, мы должны усматривать в этом появление новых функций, переключения в смысле вышеизложенных воззрений Вейцсекера. Попутно можно указать и на то, что подобные расстройства описаны не только у мозжечковых больных, но и при чисто двигательных заболеваниях, как полиомиелит, мышечные дистрофии и т. п.

16. Каталептические состояния сравнительно редко наблюдаются при поражениях мозжечка, реже во всяком случае, чем это вытекает из описаний Бабинского. Лучше всего удастся проба при положении больного на спине; при этом его ногу сгибают в коленном и тазобедренном суставах под пря-

мым
в та
кон
жен
вися
ство
водо
ной
1
Оно
дает
паль
тер.
жени
чаях
дует
искл
18
симп
случа
очага
мозж
в вид
усили
жить
19
лежит
стей,
под в
голов
следн
те же
сятся
ковых
сакка
пичес
связок
20
Вслед
дрожа
прям
21
своеоб
до цел
движен
Особ
достиг
ляет д
чий ин
22
больн
гипото
ковых

мым углом. Больной в состоянии очень долго, сколько угодно, держать ногу в таком положении. При этом необходимо отвлечь внимание больного от его конечности. Лучше всего, когда он закрывает глаза. Кроме того, он не должен произвольно напрягать мышцы. При непроизвольных иннервациях, заставляющих от симпатической саркоплазматической функции, не наступает чувство утомления. Тонус в этих случаях поддерживается сжиганием не углеводов, а белков. При этом теплопродукция не повышается. При произвольной иннервации наоборот, — мозжечковый больной очень быстро устает.

17. Дрожание довольно часто наблюдается у мозжечковых больных. Оно бывает статическим и кинетическим. В первом случае оно наблюдается в покое в состоянии больного в то время, когда он не двигает ни пальцем, ни рукой. Кинетическое же дрожание носит интенционный характер. Оно наступает только тогда, когда больной начинает производить движение. Эмоциональный момент усиливает его. Часто дрожание в этих случаях крупное и усиливается по мере приближения руки к цели. Здесь следует подчеркнуть также то, что дрожание, даже интенционное, присуще не исключительно мозжечковым заболеваниям.

18. Нистагм точно так же не всеми рассматривается, как мозжечковый симптом. Холмс признает его чисто мозжечковое происхождение. В острых случаях в начальных стадиях он встречается чаще. При взгляде в сторону очага он выражен сильнее. Если во многих, даже далеко зашедших случаях мозжечковых заболеваний он часто и отсутствует, то все же его появление в виде спонтанного нистагма (особенно тогда, когда он хорошо выражен и усиливается при взгляде в одну сторону) всегда должно заставить предположить заболевание мозжечка.

19. Речь мозжечковых больных часто бывает расстроена. Не подлежит никакому сомнению, что не только мускулатура туловища и конечностей, но также и все мышцы, иннервируемые черепными нервами, находятся под влиянием мозжечка. Всякая произвольная иннервация, идущая из коры головного мозга, усиливается импульсами, идущими из мозжечка. Если последних недостаточно, то при функционировании органов речи наступают те же расстройства, что и в мышцах туловища и конечностей. Сюда относятся явления атаксии, адиодохокинеза, асинергии, придающие речи мозжечковых больных часто своеобразный характер: она становится монотонной, саккадированной, скандированной, взрывчатой, замедленной. При ларингоскопическом исследовании иногда удается обнаружить дрожание голосовых связок.

20. Почерк мозжечковых больных часто тоже бывает расстроен. Вследствие расстройств координации, отсутствия размеренности движений и дрожания больной не в состоянии поставить безупречную точку или провести прямую черту между двумя линиями, не переходя через них и т. п.

21. Шильдер, а до него еще Сёдерберг описали у мозжечковых больных своеобразное расстройство движения, которое состоит в том, что незадолго до цели движение как бы задерживается, темп его замедляется, а иногда движение прекращается, чтобы затем возобновиться и дойти до цели. Особенно ясно это выступает при пальце-носовой пробе: прежде чем палец достигает носа, он почти перед самым кончиком останавливается или замедляет движение (*Bradytelekinesie*). Симптом этот наблюдается даже при наличии интенционного дрожания.

22. Нужно еще указать на понижение грубой силы у мозжечковых больных, что иногда напоминает гемипарез, но является только выражением гипотонии. О понижении или отсутствии сухожильных рефлексов у мозжечковых больных речь была выше. Возможно, что это не мозжечковый сим-

птом, а зависит от процессов, вызывающих повышение давления в черепе и в позвоночном канале и ведущих к функциональным и материальным нарушениям в рефлекторной дуге.

23. Описывают также судороги у мозжечковых больных; обычно они тонического характера. Наблюдаются они большей частью в случаях опухолей, вследствие чего трудно решить, не зависят ли они от вторичных причин или одновременно существующей водянки головы.

24. О головокружении, как о симптоме мозжечкового поражения, было уже выше упомянуто. Здесь следует еще раз подчеркнуть, что описанный Стюартом и Холмсом феномен (кажущееся кружение предметов от больной в здоровую сторону, и самого больного—в здоровую сторону при внутримозжечковых процессах и ощущение вращения самого больного в сторону очага при внемозжечковых процессах) далеко не всегда оправдывается. Существенным для мозжечкового синдрома является головокружение, бывающее во всех случаях. Оно очень редко отсутствует, но иногда может быть и непостоянным, а наступать припадками. Иногда эти приступы напоминают Меньеровские. В таких случаях они сопровождаются рвотой, шумом в ушах и завершаются потерей сознания.

4. К ДИАГНОСТИКЕ.

Что касается этиологического диагноза, то в большем числе случаев мы имеем дело с опухолями. Тогда к типичным мозжечковым симптомам присоединяются явления повышенного внутричерепного давления: застойные соски, изменение спинномозговой жидкости, головные боли и рвота. При этом в процесс вовлекаются соседние мозжечку области, чаще всего—ядро тройничного нерва в мосту. Одним из самых ранних проявлений служит отсутствие рефлекса с роговицы на стороне очага. Часто удается обнаружить арефлексию роговицы только при определенном положении больного (Оппенгейм). Обыкновенно гипорефлексия роговицы выражена лучше при положении больного на боку так, чтобы опухоль оказывалась наверху. Зависимость симптомов от положения больного имеет особенное значение для диагностики опухоли, в особенности внутримозжечковых кист, наполненных жидкостью. В этих случаях перемена положения причиняет больному колоссальную боль. Из симптомов по соседству следует указать на явления со стороны лицевого и слухового нервов, которые при некоторых мозжечковых опухолях вовлекаются в процесс. С другой стороны, в тех случаях, когда опухоль исходит не из самого мозжечка, а из оболочек слухового нерва, клиническая картина начинается с симптомов VII и VIII нервов. Так, первыми симптомами нейриномы слухового нерва, опухоли мосто-мозжечкового угла бывают субъективные и объективные расстройства со стороны кохлеарного и вестибулярного нервов, к которым вскоре присоединяются явления со стороны лицевого нерва. Симптомы со стороны лицевого нерва при опухолях слухового нерва в мосто-мозжечковом углу подчас имеют свои характерные особенности, заключающиеся в комбинации спазма и паралича. Иногда бывает своеобразная диссоциация функции лицевого нерва, состоящая в том, что при произвольной иннервации лицевая мускулатура слабее сокращается, чем при мимической или аффективной. Картина становится еще более запутанной, когда присоединяются расстройства со стороны противоположного лицевого нерва, что бывает не столь редко, потому что опухоль может придавить противоположный лицевой нерв к кости. При опухоли мосто-мозжечкового угла симптомы, следовательно, развиваются в обратной последовательности, чем при мозжечковых опухолях. Собственные моз-

жечко
ки явл
Если
больш
наступ
гого—
ниями
метрия
сов и

Суп
лока
ных б
вающа
реходя
даже—
боли в
зывали
случая
ковой л
значени
ственно
затыло
надо е
чение д
ловы.
ждает,
вающи
ева вод
сти к в
нению
к разо
вынужд
головы
холь ле
меньше

Чащ
кисты
Для ди
что кист
что зас
ния так
тельно
ронних
птомов.
при кист
работать
бриологи
20 и 30
чалась в
между 3
ной был
жение, р
к концу

жечковые симптомы появляются уже в более поздней стадии болезни. Нередки явления со стороны глазных нервов, из них чаще поражается отводящий. Если появляются симптомы со стороны глазодвигательного нерва, то опухоль большей частью находится вблизи четверохолмия. В таких случаях может наступить косоглазие Мажанди: отклонение одного глаза вверх, а другого—вниз. Если опухоль давит на продолговатый мозг, то, наряду с изменениями черепных нервов, могут наступить легкие спастические парезы, асимметрия рефлексов, патологические рефлексы, отсутствие брюшных рефлексов и т. п.

Существенной является локализация головных болей, не ограничивающаяся затылком, а переходящая на шею, иногда даже — на спину. Сильные боли во лбу уже не раз вызывали колебания даже в случаях уверенной мозжечковой локализации. Большое значение имеет непосредственное поколачивание по затылочной кости. Наконец, надо еще указать на значение для диагноза позы головы. Так, Стенверс утверждает, что опухоли, вызывающие закупорку Сильвиева водопровода, могут вести к вынужденному отклонению головы назад. Те же опухоли задней черепной ямки, которые ведут к разобщению четвертого желудочка от цистерны мозжечка, вызывают иногда вынужденную позу головы вперед. Еще более важное значение имеет поза головы при лежании. Чаще больной кладет голову таким образом, чтобы опухоль лежала снизу, так как при этом давление ее на нервные аппараты наименьшее.

Чаще, чем обычно думают, встречаются „серозные“ мозжечковые кисты. Они вызывают ту же симптоматику, как и твердые опухоли. Для дифференциальной диагностики, пожалуй, следовало бы учитывать то, что кисты не дают симптомов сдавления черепных нервов, несмотря на то, что застойные соски, общие симптомы повышенного внутричерепного давления так же, как и мозжечковые симптомы, могут быть выражены исключительно сильно. Следует далее еще указать на сравнительную частоту двусторонних кист, что в клинической картине сказывается в двусторонности симптомов. Наконец, особенно важным является то обстоятельство, что как раз при кистах перемена положения особенно мучительна. Верзилов пытался разработать симптоматику мозжечковых кист, являющихся в сущности эмбриологическим уродством. Первые симптомы в среднем появляются между 20 и 30 годами. Верзилов нашел в литературе 3 случая, где болезнь началась в 10 лет, 7 случаев—между 10 и 20 годами, 9—между 20 и 30 и 4—между 30 и 40 и 40—50 годами. В случае Кантора из нашей клиники больной было 16 лет. Во всех случаях наблюдались головные боли, головокружение, рвота, замедление пульса, застойные соски, мозжечковые симптомы, а к концу заболевания—парезы черепных нервов (VI, VII, VIII и XII), нистагм,

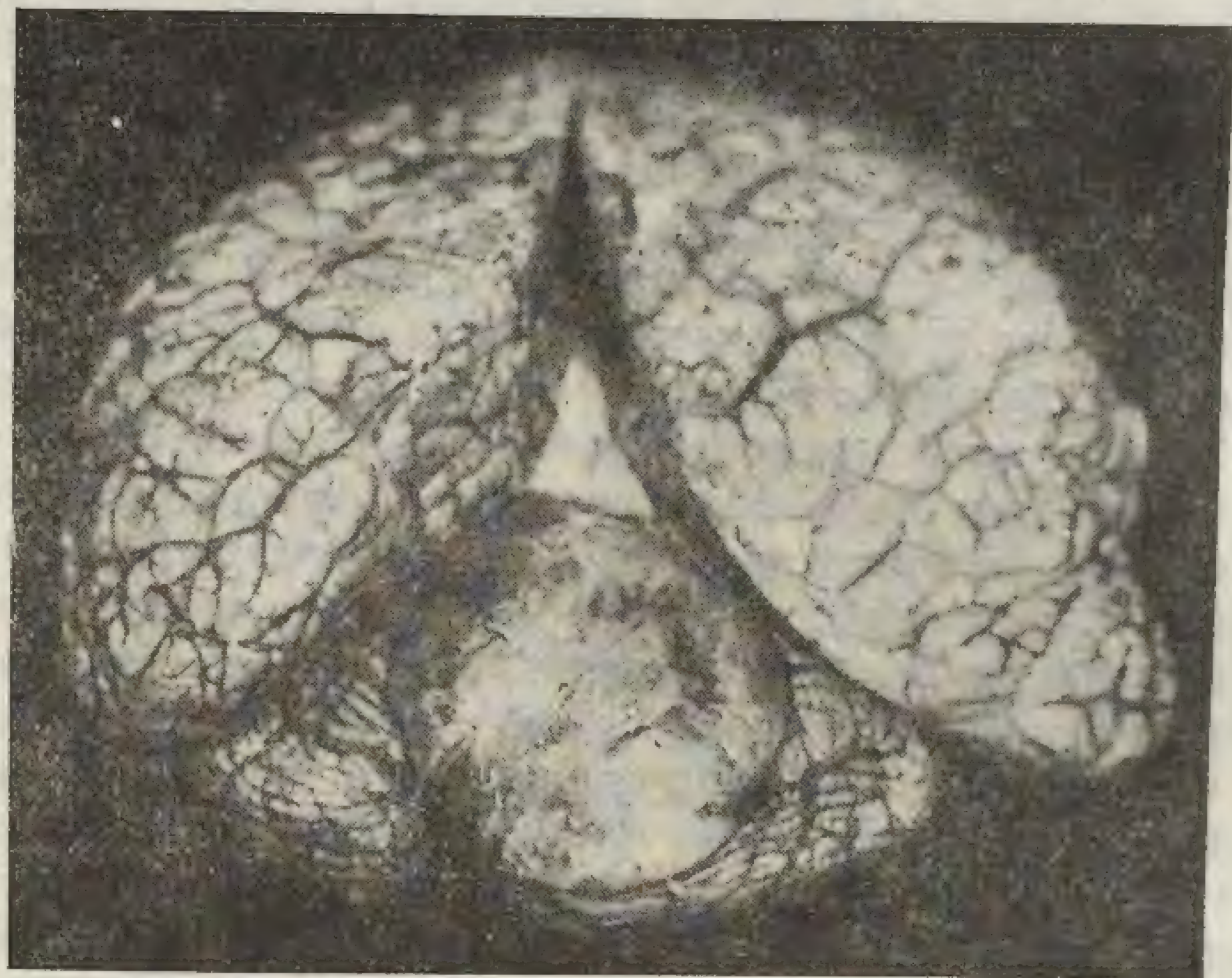


Рис. 148. Большая опухоль мозжечка.

легкие гемипарезы. Течение довольно бурное, от 3 месяцев до 2 лет. От твердых опухолей они отличаются колебаниями и ремиссиями в клинической картине. Но это не является правилом. Я придаю бы особенно ценное значение факту отсутствия или позднего поражения черепных нервов, несмотря на сильно выраженные мозжечковые симптомы. В основе серозных кист мозжечка лежит процесс, может быть, тождественный с сирингомиелией. Оболочки кист выложены эпендимальными клетками, в желудочках находят гиперплазию эпендимы, а часто и разрастания глиоматозного характера. Следовательно, дело идет о дефектах развития, родственных глиозу.

В некоторых случаях типичная картина опухоли мозжечка или мосто-мозжечкового угла вызывается ограниченным серозным менингитом. По неизвестным причинам, а часто в результате бывшего инфекционного заболевания, травмы развиваются в задней черепной ямке, паутинные сращения в области спинно-мозжечковой цистерны или *cisterna acusticofacialis*. Вследствие этого образуются ограниченные кистозные скопления водянистой жидкости. Уже в норме находится в этих местах несколько кубических сантиметров жидкости. Иногда менингеальные кисты достигают довольно значительной величины и производят на соседние части мозжечка, на продолговатый мозг, лицевой и слуховой нервы значительное давление. В таких случаях существует показание к операции, как при опухоли. К сожалению, часто киста служит лишь признаком находящейся в глубине мозжечка опухоли. Бывали случаи, когда вслед за торжеством, что в задней черепной ямке найдена и удалена была киста, наступало разочарование, в виду того, что основная причина болезни (опухоль) осталась нетронутой на своем месте и продолжала свое злое дело.

В работе о диагностических ошибках я указывал на то, что кисты в задней черепной ямке иногда роковым образом могут повести невропатолога и хирурга по ложному пути. Я привел там краткую историю болезни молодой женщины-врача, обратившейся ко мне с жалобами на головные боли и эпилептические припадки, предшествуемые обонятельными галлюцинациями. На основании пониженного обоняния в левой половине носа, сомнительного пареза нижней ветви правого лицевого нерва и болезненности при поколачивании по левой лобной кости, я поставил диагноз опухоли левой лобной доли, хотя в то время не было никаких изменений на дне глаз. Лечение ртутью было безуспешно. Головные боли усиливались, появились рвоты и тошнота. После одного эпилептического припадка в течение часа — афазия и алексия. Появился шум в правом ухе; при взгляде вверх по временам двоение. Понижение глубокой чувствительности на 4-м пальце правой руки. Операцию все еще оттягивали. Острота зрения уменьшалась. Наконец, через 6 месяцев после начала болезни и через 4 месяца после моего первого исследования, было решено поехать в Берлин. Там, по указанию Оппенгейма, 25 октября 1913 г. была произведена операция в задней черепной ямке. В действительности и были найдены и удалены кисты — одна величиной со сливу, две — поменьше, а также большое количество спинномозговой жидкости. Больной стало немного лучше. Однако, через две недели ее оперировали вторично, на этот раз уже в области левой лобной доли, где обнаружили колоссальную опухоль. Этот случай особенно поучителен потому, что он показывает, как процессы в других областях мозга и в особенности в лобном мозгу могут вызывать образование кист в задней черепной ямке. Таким образом, может получиться синдром задней черепной ямки, маскирующий клиническую картину. Только безошибочный анамнез, дающий возможность уловить самые первые симптомы, служит путеводной нитью, выводящей нас из лабиринта симптомов, среди которых ни один, как уже много раз подчеркивалось, не говорит с абсолютной точностью за мозжечок, а может встре-

чатся при поражении самых разнообразных областей, связанных с мозжечком. Среди них лобная доля и лобно-мосто-мозжечковый путь играют немалую роль. К сожалению, больные часто приходят к нам довольно поздно, когда трудно бывает уловить из анамнеза первые явления и восстановить начало и постепенное течение болезни.

Из других заболеваний мозжечка и задней черепной ямки нужно всегда помнить о сифилисе, который может вызвать местное заболевание оболочек в этой области. Симптоматология при этом весьма напоминает опухоль мозжечка или мосто-мозжечкового угла. Сифилис в анамнезе всегда заставит, и в большинстве случаев правильно, квалифицировать болезненный процесс в задней черепной ямке, как специфический. Однако, всегда нужно помнить, что сифилис не иммунизирует от опухоли. Многие уже пережили, что у люетика развивается опухоль мозжечка. Дело еще осложняется тем, что при опухолях мозжечка сравнительно часто реакция Вассермана в спинномозговой жидкости бывает положительной, в чем я еще недавно мог убедиться у одной девочки с большой опухолью мозжечка. В анамнезе люеса не было и ничего люетического и при аутопсии не было найдено. В таких случаях всегда есть опасность преувеличенно считаться с поговоркой „in dubio respice luetum“. Начинают антилюетическое лечение, и болезнь затягивается, тем более, что и при опухоли специфическое лечение вначале приносит некоторую пользу. Приходится маневрировать между Сциллой и Харибдой—не слишком дать себя увлечь диагнозом сифилиса, а с другой стороны—думать о возможности специфического процесса даже там, где особых указаний на это нет.

Я лично стою теперь на той точке зрения как относительно мозжечка, так и других областей мозга, что не следует терять времени на специфическое лечение, если только имеются общие угрожающие симптомы, особенно со стороны зрительного нерва. Нужно вмешательство, как можно более раннее, хотя бы в виде эксплоративной трепанации на месте предполагаемой опухоли. В дальнейшем можно произвести радикальную операцию, или же ограничиться одной паллиативной декомпрессией.

Мозжечковый синдром может вызываться и абсцессом мозжечка. Об этом особенно приходится думать тогда, когда в анамнезе имеется гнойное воспаление уха. По статистике Иглтона, из 117 случаев абсцесса мозжечка в 99 можно было найти заболевание ушей; в 2 случаях абсцесс шел из основной пазухи, по 2 случая носили метастатический характер после травмы и туберкулезный характер, по одному случаю—раковый и люетический. Абсцесс мозжечка образуется тогда, когда заболевание ушей в виде гнойного воспаления лабиринта или т. п. локализуется в скалистой части височной кости и достигает задней поверхности пирамиды, образующей переднюю стенку задней черепной ямки. Дифференциальный диагноз при этом затрудняется тем, что ряд мозжечковых симптомов может вызываться также заболеванием лабиринта. Сюда относятся: головокружение, расстройство координации, нистагм, промахивание, припадки. За абсцесс будут говорить симптомы повышенного внутричерепного давления, как застойные соски. Кроме того, приходится учитывать ряд симптомов, совсем нетипичных для лабиринта, а указывающих на поражение частей мозжечка, связанных не с вестибулярным аппаратом, а с другими системами. Сюда относятся многочисленные симптомы, расценивающиеся, как освобождение примитивных автоматизмов, о которых речь была уже выше. Абсцесс может ограничиваться одними оболочками или быть внутримозжечковым. Что касается локализации абсцесса, то при заболевании скалистой части височной кости он находится с передней стороны мозжечка. Если же гной имеет исходным местом боковую пазуху, то абсцесс локализуется в задних двух третях мозжечка. По статистике Иглтона

из 125 случаев в этиологии абсцесса мозжечка фигурировал 56 раз лабиринт; 41 раз—тромбоз бокового синуса вследствие гнойного лабиринта, 22 раза—туберкулез скалистой части, который тоже имел исходной точкой лабиринт.

Для дифференциального диагноза абсцесса мозжечка от других заболеваний нужно принять во внимание те симптомы, которые характерны для синдрома абсцесса, независимо от его локализации и от явлений общего повышения внутричерепного давления. Сюда относятся, кроме наличия гнойного очага в лабиринте или в другом месте (как нос, легкие и т. д.), те явления, которые говорят о наличии мозгового нагноения вообще. Болезнь начинается с легкого озноба. Иглтон придает большое значение точному определению момента начала заболевания, так как по давности заболевания можно судить о вирулентности гнойных возбудителей, о состоянии оболочки абсцесса и т. д. Если после неопределенного познабливания наступает сильная головная боль, то, при наличии источника гноя в ухе или в носу, следует всегда думать о возможности абсцесса мозга. Если далее присоединяются рвота и тошнота, независимо от приема пищи, общая слабость, потеря аппетита, обложенный язык, сухость кожи, похудание, то можно даже без особых местных симптомов и явлений повышенного внутричерепного давления серьезно взвесить диагноз абсцесса. Вышеперечисленные симптомы могут, правда, наступать также и при обострении того хронического гнойного процесса, который главным образом наводит мысль на возможность абсцесса мозга. Поэтому очень важно проверить, останутся ли симптомы даже после основательного вычищения гнойного очага. Далее, присоединяются симптомы раздражения мозговых оболочек в виде плеоцитоза в спинномозговой жидкости. Но и тут нужно помнить о возможности серозного менингита, как о реакции на гнойный очаг вне полости черепа. Если и после удаления гноя из очага количество клеток в жидкости не уменьшается, то это говорит за гной внутри черепа. Изменение спинномозговой жидкости наблюдается только в начале заболевания, до образования абсцесса, как такового, еще до формирования капсулы. Позднее плеоцитоз исчезает, если только абсцесс не подходит близко к поверхности мозга. Таким образом, нормальная жидкость не говорит против абсцесса. Большое значение следует придавать картине крови, в которой при исследовании всегда находят изменения. Типичной для абсцесса является нейтрофилия с повышенным лейкоцитозом, часто еще с лимфопенией и моноцитозом. В редких случаях уменьшается число лейкоцитов. Температура редко высокая, чаще—ниже нормы. Только с течением времени к этому синдрому абсцесса присоединяются явления повышенного мозгового давления. Кроме усиления головной боли и рвоты наступают иногда судороги; очень часто замедляется пульс, а затем уже часто наступают изменения на дне глаз. Последние чаще представляют собой комбинацию неврита и застоя. Могут развиваться параличи черепных нервов вследствие повышения внутричерепного давления. При этом нужно сказать, что в этих, как и в других, случаях повышения внутричерепного давления причина заключается не только в механическом сдавлении увеличившегося, благодаря опухоли или абсцессу, мозга. Дело идет о более сложных биологических процессах, сводящихся главным образом, кроме отека вокруг абсцесса, к внутренней водянке головы, вследствие затрудненного оттока жидкости из желудочков или давления на вену Галена, что ведет к гиперемии сосудистых сплетений и к повышенному образованию жидкости. Последнее бывает особенно тогда, когда болезненный процесс давит на *tentorium cerebelli*, где проходит прямая пазуха (*sinus rectus*), в передний конец которой вливается большая вена Галена. Большое значение для синдрома повышенного давления имеет и отек мозга.

Благодаря тому, что мозговой абсцесс развивается медленно, исподволь,

не разрушая соседних тканей, он долгое время может существовать, не давая каких-либо местных и даже общемозговых симптомов. Можно ли ставить диагноз абсцесса мозга при отсутствии мозговых симптомов? Отсутствие мозговых симптомов не должно говорить против мозгового абсцесса, если налицо гнойный синдром, в особенности источник гноя, который обычно является поводом для гнойника в мозгу. Травмы черепа с повреждением костей в анамнезе, даже бывшие много времени тому назад, также имеют большое значение для предположительного диагноза абсцесса мозга. Если имеется источник хронического нагноения, то и тогда травма в состоянии его активировать. Далее, причины, ослабляющие организм, могут сыграть свою роль, как инфекция, переутомление, алкоголизм и т. д.: дремлющий гнойный очаг начинает оживать. Здесь надо особенно подчеркнуть, что от момента травмы может пройти много лет до появления первых симптомов абсцесса. Но раз они появились, болезнь протекает быстро, и, предоставленная самой себе, обязательно кончается смертью. Вот почему хирургическое вмешательство при абсцессе мозга всегда показано. Исход, однако, не очень утешительный. По статистике Геймана, выздоровление наступило в 37% случаев, у Иглтона — всего в 25%. По Нисману — абсцессы височной доли дают выздоровление в одной трети всех случаев, мозжечковые в 10,5%. В последнее время, когда стали оперировать более рано, шансы на успех повысились. Кернер и Грюнберг приводят следующие данные: из 126 абсцессов головного мозга 24 не были обнаружены; были оперированы 102 со смертностью в 59%; из 67 мозжечковых абсцессов 30 не были обнаружены; оперировали в 37 случаях со смертностью в 81%. Еще печальнее данные Бека: из 82 случаев абсцесса головного мозга дали выздоровление 24,3%, из 41 случая абсцессов мозжечка — 0%. Кернер приходит к заключению, к которому нельзя не присоединиться от всей души, а именно, что ожидание, пока не появятся несомненные симптомы абсцесса, связано с величайшими опасностями. Он цитирует доклад Мурри в Болонье об опасности промедления при подозрении на абсцесс. Анонимный автор по этому поводу разразился такой игрой слов: „waiting for more dates means waiting for more deaths“ или в переводе Кернера: „auf mehr Zeichen warten heisst auf mehr Leichen warten“, что можно перевести по-русски: „ждать больше дней, значит ждать больше смертей“. Вопрос о ранней диагностике абсцесса мозга, как и опухоли мозга, все еще остается вопросом невропатологии, к разрешению которого мы можем прийти только путем самого вдумчивого исследования, анализа всех симптомов и синтеза данных анамнеза и статуса.

К мозжечковым заболеваниям нужно причислить так называемую острую атаксию Лейден-Вестфала, которую некоторые авторы (как, например, Давиденков) считают интоксикацией, протекающей без анатомических изменений. Но несомненно, что в основе ее лежит инфекция, поражающая то спинной мозг, то мозжечок, то мозговой ствол. Наиболее характерным является острое начало. Во всем остальном эта форма напоминает множественный склероз. В картине болезни множественного склероза, которая чрезвычайно многообразна, смотря по локализации бляшек, мозжечковые симптомы играют очень большую роль, особенно в случаях с острым началом. Без сомнения, бывают такие случаи, которые, начинаясь, как острый рассеянный энцефаломиелит, потом постепенно улучшаются, чтобы спустя несколько лет снова дать рецидив, представляя, таким образом, типичную, часто прогрессирующую форму множественного склероза. Мозжечковые симптомы часты: атаксия, интенционное дрожание, скандированная речь, нистагм. Из них последние три симптома образуют классическую триаду Шарко. Следовательно, при наличии мозжечкового синдрома всегда нужно думать и о возможности множественного склероза.

Малярия, тиф, инфлюенца и другие инфекционные болезни, а из собственно нервных заболеваний — эпидемический энцефалит могут, поражая мозжечок, также дать типичную картину остро протекающего мозжечкового синдрома. Из интоксикаций прежде всего следует указать на острое алкогольное отравление, при котором расстройства координации особенно бросаются в глаза. Хронический алкоголизм ведет к тяжелым изменениям в мозжечке, к его атрофии, при чем некоторые элементы, как клетки Пуркинье, особенно страдают.

Мозжечок служит местом многих дефектов и задержек развития и т. п. абиотрофических процессов, которые клинически проявляются лишь в более позднем возрасте, хотя в основе болезни лежит врожденная недостаточность системы. Сюда относятся семейные заболевания, известные под названием болезни Фридрейха или наследственной атаксии Мари. Хотя Фридрейхова болезнь главным образом характеризуется дегенерацией спинномозговых систем, а болезнь Мари недоразвитием мозжечка, однако, в действительности, нельзя провести строгой границы между обоими заболеваниями ни клинически, ни патолого-анатомически. Большая часть вышеописанных симптомов наблюдается при болезни Фридрейха, но, так как при ней, кроме мозжечковых систем, поражаются и другие, часто находят при ней и пирамидные симптомы — отсутствие сухожильных рефлексов и гораздо чаще, чем это принято думать, — расстройства чувствительности. Последние часто очень рельефны. Иногда же для обнаружения их приходится прибегать к особым методам. Так, мне удавалось в некоторых случаях обнаружить расстройства чувствительности при исследовании фарадическим или гальваническим током, при чем больные не ощущали сокращения мышц. Метод Членова для исследования кинестетического чувства кожи также позволяет во многих случаях обнаружить расстройства чувствительности. Бабинскому и Жарковскому а также и мне удавалось у больных Фридрейхом вызывать оборонительные рефлексы с любой части кожи, даже с ушной мочки. Раздражение ее эфиром или лучше фарадическим током вызывает типичный защитный рефлекс в форме сгибания нижних конечностей. (Рефлекс укорачивания). Кроме того, ни при какой другой болезни я не получал таких хороших тонических установочных рефлексов в той особой форме, которая напоминает автоматические движения пациента Гольдштейна, с той лишь разницей, что у них отсутствовала психическая компонента, которая была у больных Гольдштейна (см. главу о тонических рефлексах). Кроме того, у наших больных движения, не будучи столь причудливыми, отличались крайней стереотипией, а именно тенденцией к разгибанию во всех четырех конечностях. В остальном я отсылаю к сказанному раньше.

Типичной для болезни Фридрейха является еще деформация стопы. Последняя имеет форму комбинации equinovarus с полкой стопой. Большие пальцы стоп имеют форму крючка, вследствие избыточного разгибания первой фаланги и сгибания двух других. Особенно типично разгибание основной фаланги. Психические расстройства, если и не обязательны, иногда бывают при Фридрейховой болезни. Ее трудно смешать с чем-нибудь. Можно думать о множественном склерозе. В одном из моих случаев с очень распространенным расстройством чувствительности компетентным лицом было высказано предположение о полиневрите. Почти всегда имеется налицо семейственность заболевания. В одном из моих случаев, где все остальные члены семьи будто бы были совершенно здоровыми, при личном осмотре всех детей, оказалось, что у некоторых имелась типичная Фридрейхова стопа (pied bot), у одного — отсутствовали сухожильные рефлексы, у другого — при стоянии большой палец стопы имел тенденцию к чрезмерному разгибанию основной фаланги. Надо

допустить, что некоторые случаи, где отсутствуют коленные рефлексы, не что иное, как abortивные случаи (*formes frustes*) семейного заболевания, возможно родственного Фридрейховой атаксии.

Для наследственной мозжечковой атаксии, в отличие от Фридрейховой, типичным является повышение сухожильных рефлексов, атрофия зрительных нервов и параличи глазных мышц. Расстройства чувствительности всегда отсутствуют. Однако, я видел в типичных случаях Фридрейха атрофию зрительных нервов при наличии сухожильных рефлексов и, наоборот, — при повышенных рефлексах — расстройства чувствительности.

Что касается этиологии, нелишним будет заметить, что семейное заболевание сопровождается люетическими симптомами у матери или у отца. Мне удавалось установить в некоторых случаях положительную реакцию Вассермана у матери или отца. Тогда может возникнуть сомнение в основательности самого диагноза болезни Фридрейха. Можно думать о спинномозговом люесе с такой редкой локализацией. Я полагаю, что и здесь следует отказаться от альтернативы. В этих случаях речь идет о генотипически дефектных системах, менделирующих у членов семьи и для обнаружения которых часто необходим бывает еще какой-нибудь экзогенный фактор, как люес. Только таким образом можно объяснить то, что болезненная картина проявляется у многих членов семьи со столь поразительным сходством, в одном и том же возрасте, поражает те же части нервной системы и органы.

Из аномалий развития мозжечка нужно упомянуть еще об атрофиях и о полных и частичных агенезиях, сопровождающихся обыкновенно еще другими тяжелыми мозговыми симптомами и психической отсталостью. Из первых самыми своеобразными являются вторичная или перекрестная гемиатрофия и оливо-мосто-мозжечковая атрофия. Перекрестная гемиатрофия мозжечка бывает в случаях детского церебрального паралича с гемиплегией, в которых противоположное полушарие мозжечка оказывается атрофичным. Чаще эта форма наблюдается у взрослых. Е. Кононовой мы обязаны прекрасной работой об этом заболевании, которая имеет большое значение, потому что разъясняет некоторые взаимоотношения между большим мозгом и мозжечком. По Кононовой, червячок оказался нетронутым. Поражены были только полушария, а из них главным образом кора и *lobulus quadrilateralis anterior*. Из ядер были атрофичны исключительно *nucleus dentatus* и *embolus*. *Globulus* и *n. tecti* чаще остаются нетронутыми. Коконова рассматривала атрофию, как „транснайральную“, в зависимости от поражения пирамид, атрофии серого вещества моста и средних ножек мозжечка. В случае Клод и Луае у 13-тилетнего мальчика после ранения головы наступила гемиплегия. При последовавшей через много лет аутопсии была обнаружена атрофия и склероз правой лобной доли, части зрительного бугра, хвостатого тела, внутренней капсулы, прямого и перекрещенного пирамидных путей и левого полушария мозжечка с соответствующим зубчатым ядром. Противоположная нижняя олива тоже была несколько атрофична. Эти случаи представляют также клинический интерес в том отношении, что в гемиплегиях мы должны искать и мозжечковую компоненту, а некоторые не укладывающиеся в картину гемиплегии симптомы у взрослых могут быть объяснены вторичной перекрестной атрофией или, лучше, аплазией мозжечка.

• Оливо-мосто-мозжечковая атрофия представляет собой редкое заболевание не совсем ясного, возможно гетерогенного характера, поражающее пожилых людей. Она развивается постепенно и может обнаружить всю гамму мозжечковой симптоматологии. Часто эти больные уже с ранней юности отличаются двигательной неловкостью.

VII. АФАЗИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.

1. НЕСКОЛЬКО ОБЩИХ ЗАМЕЧАНИЙ.

Сущность афазического расстройства состоит в невозможности или затрудненности пользоваться речью, как символическим выражением, с целью взаимного понимания членов группы данного языка. Главное ударение в таком определении ставится на том обстоятельстве, что речью что-нибудь „имеется в виду“, что речь фактически пользуется условными „символическими“ знаками для выражения того, что „имеется в виду“. Но этим далеко не исчерпывается все то, что является сущностью речи и, следовательно, и афазических расстройств. Совершенно иные корни в генезе речи, совершенно иное значение имеют совершенно другие элементы речи, которые можно охватить общим понятием „эмоциональной“ части речи и которые не укладываются в определение о „символическом“ характере речи, более свойственном „интеллектуальной“ части речи. Это различие станет яснее из дальнейшего изложения. Не имея возможности останавливаться здесь на этих интереснейших проблемах, скажу только, что „эмоциональная“ речь во всяком случае в зародыше существует и у животных и у детей, еще „не научившихся говорить“. „Интеллектуальная“ речь — характеристика человеческой речи, речи существа, у которого биологические категории сняты историческими и социальными.

Средствами выражения речи являются предложения, слова, устные и письменные, далее, так называемые музыкальные элементы, как интонация, паузы, обороты, ритм, которым в письменной речи соответствуют отчасти знаки препинания. Музыкальным элементам, к которым относится ритмика, мелодия фразы, следует придавать решительно большое значение. Даже паузы не являются чем-то пассивным, отрицательным, а должны рассматриваться, как активный процесс торможения, расстройство которого может вести или к монотонности речи или к искажению всего строя фразы, благодаря тому, что в ней появляются слова, не имеющие отношения к фразе, например, только что произнесенные (вербигерация, персеверация, палилалия). Музыкальные элементы имеют теснейшую связь с переживанием больного, с его отношением к содержанию того, что им говорится. Они характеризуют его аффективное состояние и фило-и онтогенетически, как уже сказано, древнее артикулированной звуковой речи, которую и следует рассматривать, как интеллектуальную речь. По закону Джексона, поэтому при афазии, развивающейся вследствие корковых очагов, погибает обычно корковая часть речи, развивающаяся позже, в то время как эмоциональная речь, как фило-и онтогенетически более древняя, большей частью остается сохраненной. Интеллектуальная часть, несомненно, главным образом связана с левым полушарием, в то время как эмоциональную следует локализовать в менее дифференцированном правом полушарии. Более того, известная часть чисто музыкальных элементов, очевидно, связана с под-

корковыми ганглиями. По крайней мере, в достаточной степени известно, что именно при их заболевании, например, при эпидемическом энцефалите, речь становится монотонной, неспособной к модуляции, и слушатель ничего не может узнать на основании ритма, тональности и т. д. речи относительно позиции, о чувствах говорящего, о его отношении к содержанию речи. Следует, впрочем, подчеркнуть, что к речевым элементам, составляющим эмоциональную часть речи, относится не только музыкальная в более тесном смысле, но также определенные грамматические и синтаксические формы, как наклонения, порядок слов в предложении и т. д. Именно эта часть речи, „грамматическая“, повидимому, больше всего имеет отношения к правому полушарию.

Я здесь избегаю всяких теоретических рассуждений, которые в вопросе особенно афазии могли бы нас завести слишком далеко. Я здесь должен ограничиться указанием, что схемы, которые выставлены классическими исследователями афазии, в настоящий момент имеют только исторический интерес. Их клиническое значение тем более спорно, что они все конструировались на понятии об образах воспоминания, образах представления. Между тем, исследования, в том числе и мои, доказали, что в акте речи образы воспоминания, к тому еще о буквах, знаках препинания и т. п. не играют никакой роли и играть не могут. Мы будем здесь рассматривать афазические синдромы лишь феноменологически для выяснения их клинического и локализаторного значения.

2. К ФЕНОМЕНОЛОГИИ.

В порядке вещей, что при афазических расстройствах сущность, социальное значение речи, как средства для сообщения, обнаруживается особенно ярко. Так как речь становится средством сообщения лишь благодаря тому, что символические выражения не только продуцируются, но и должны пониматься, то отсюда естественно вытекает, что при афазических расстройствах мы должны находить дефекты как в области экспрессивной, так и в области рецептивной. Экспрессивная часть речи расстроена в том смысле, что больной не в состоянии произвольно что-либо рассказать; он не находит слов. В тяжелых случаях его запас слов редуцирован до немногих неартикулированных звуков, слов, слогов, стереотипных фраз, которые продолжают служить ему для сношений с окружающей средой. Полагают, что те слова и те предложения, которые произнес больной в момент заболевания, у него застревают, и после этого в виде „эмбола“ затрудняют речь. Это подходит для большого числа случаев, однако, не для всех. С словесными или речевыми обрывками, которые остались у больного, ему иногда удается более или менее договориться с окружающими. При помощи нескольких слогов, которые он произносит в различных тональностях, больной выражает всю гамму своих чувств, своего отношения к содержанию беседы, свои желания, досаду, радость, недовольство, согласие, удивление, ожидание, равнодушие, любовь, ненависть и т. д. Этот синдром — полное или почти полное отсутствие „интеллектуальной“ речи при хорошо сохраненной „эмоциональной“ — служит важным локальным признаком заболевания левой третьей лобной извилины, так называемой зоны Брока. В подобных случаях обращая внимание на дефекты речи, мы должны взвесить и то, что осталось от речи. В некоторых случаях можно доказать, что у больного расстроено торможение. Больной не в состоянии отделаться от слова, которое назойливо навязывается ему. Как будто все время поднята педаль, и слово — эмбол — непрерывно резонирует и не может быть снято, вследствие чего никак не

удается пробиться другим словам. Эта, более или менее выраженная, иногда и полная речевая немота (*mutitas verbalis*) очень характерна для так называемой афазии Брока. Не только при произвольной речи, при рассказе, при ответах этот дефект обнаруживается; когда больной должен называть показываемые ему предметы, ему и это не удается. В некоторых случаях при некотором упорстве удается заставить больного пустить в ход тормозящий аппарат и „снять“ мешающее слово. Его заставляют лучше молчать, чем употреблять „резидуальное“ слово. В таких случаях иногда удивляешься, что больному удается называть показываемые ему предметы. Повторение слов в таких случаях также нарушено, и не только повторение трудных или незнакомых слов, но весьма часто и простейших односложных, даже букв. Особенно парадоксально, когда больной, который вместо речи непрерывно, для примера, повторяет слово „нет“, стоит совершенно беспомощно, когда он должен повторять вслед за исследователем это слово. Иногда больному совершенно неожиданно удается продуцировать целый ряд слов, особенно без специальной установки или, если он находится под влиянием аффекта. В таких случаях он может произносить длинные ругательства или другие автоматические фразы, связанные не с интеллектуальной, но с эмоциональной речью. Особенно в случаях, когда музыкальные (другими словами — эмоциональные) элементы речи хорошо сохранились, лучше удается и автоматическая продукция. Это особенно обнаруживается тогда, когда больного заставляют произносить заученные и автоматические фразы, стихотворения, формулы, счет, месяцы, недели и т. д. В иных случаях больной знает слова текста, когда он его поет. Без пения он его сказать не может. Очевидно, пение — эмоциональный элемент — филогенетически и онтогенетически древнее, чем речь.

Понимание речи в этих случаях не расстроено. С другой стороны, для дифференцировки этих форм с дизартрическим синдромом существенно, что оставшиеся у больного слова произносятся хорошо, иногда поразительно хорошо; буквы, в частности, ясно и отчетливо произносятся. Периферический, нервно-мышечный аппарат, от которого зависит правильная конфигурация рта, гортани, языка, неба, губ, для речи не нарушен. Больной их большей частью, в противоположность дизартрическому больному, правильно и хорошо употребляет и для всех других их действий, не связанных с речью, например, для поцелуя, облизывания, показывания языка и т. д.

При афазии типа Брока, как частый и типичный симптом, встречаются также расстройства чтения и письма. Расстройства чтения — алексия — обнаруживаются особенно тогда, когда больной должен читать вслух. Понимание письменной речи редко расстроено в значительной степени. Наоборот, во многих случаях афазии Брока существует значительное расстройство письма — аграфия. Расстроено письмо под диктовку, как и спонтанное письмо, значительно меньше — копирование или списывание. В этих случаях большей частью существует некоторый параллелизм между степенью афазии и степенью аграфии.

Афазия Брока в значительной степени способна к восстановлению. В разных стадиях восстановления афазическая картина может больше или меньше видоизменяться; отчасти это зависит от индивидуальной особенности всего организма, далее от структуры „области афазии“, значительно — от возраста больного. Существенны и характер и распространенность поражения. Особенно непостоянна и аграфическая часть речевого расстройства. Аграфия особенно сильно выражена, а в исключительных случаях даже преобладает над афазией, когда повреждены соединения между третьей и второй лобными извилинами, а именно — короткие ассоциационные, так называемые U—

волокна. Гораздо труднее восстанавливается речь в случаях афазии, когда расстроена только устная речь, а письмо и чтение совершенно не нарушены. Большой частью в этих случаях поврежден лучистый венец третьей лобной извилины.

Другая форма афазии характеризуется, главным образом, расстройством понимания речи (тип Вернике). В некоторых других отношениях она также является противоположностью афазии Брока. В то время, как при последней больные большей частью произносят стереотипно лишь жалкие остатки речи в форме отдельных слов, слогов, реже фраз, афазики типа Вернике, при так называемой словесной глухоте (*Surditas verbalis*) часто весьма многоречивы. Однако, их речь большей частью состоит из совершенно невнятных слов, из тарабарщины (жаргонофазия), которая иногда производит впечатление, как будто больные говорят на совершенно незнакомом языке. И тут, повидимому, отсутствуют торможения или денервации, но в другом смысле, чем при словесной немоте типа Брока: там затруднена проходимость для слов, здесь, наоборот, — имеется повышенная проходимость. При афазии Брока не тормозится все вновь навязывающееся слово, не удается денервировать активированные части мозга, как-бы „снять“ доминанту. При афазии Вернике не удается тормозить бессмысленные слова. Очаги обычно находятся в области Вернике, в левой верхней височной извилине. Благодаря подобным очагам, растормаживаются другие части мозга (правая височная доля?), получая возможность „бесконтрольного“ функционирования. В более легких случаях и в более поздних стадиях можно иногда заключить об очаге в височной доле только на основании немногих искаженных слов, оставшихся от первоначальной жаргонофазии. Чтение и письмо невозможно. Отсутствует не только понимание речи, но и понимание писанного. Характерным для формы Вернике является далеко идущая способность к восстановлению, особенно словесной глухоты. Нередко во время восстановительной стадии расстройство речи принимает характер ошибочного или неправильного построения фразы. Иногда мы встречаемся с „телеграфным“ стилем без соединительных слов, с сокращениями, в другой раз — со стилем негра, где глагол употребляется только в неопределенном наклонении. Очень часто афазические расстройства комбинируются с расстройствами музыкального понимания или со способностью музыкальной репродукции. Часто нарушены и мимика и жестикуляция.

Третий тип афазии образует так называемая амнестическая афазия. Она отличается, главным образом, тем, что спонтанная речь сравнительно хорошо сохранена. Отсутствует или почти отсутствует всякая словесная глухота. Зато затруднительно отыскание слов, особенно тогда, когда больной должен назвать предметы или ответить на вопрос. Он как будто забыл слово. В таких случаях часто достаточно врачу произнести слог или букву, иногда только придать рту нужную для произнесения форму, для того, чтобы больной безошибочно нашел „забытое“ слово. При спонтанной речи больному большей частью удастся обойти препятствия; заменять „забытое“ слово. Он производит впечатление рассеянного или забывчивого человека, которому в беседе нужно все время подсказывать трудно находимые слова и который эти слова немедленно подхватывает. Большой частью эта форма сопряжена с расстройством письма, часто и чтения, которые здесь обычно выступают на передний план и далеко не соответствуют мало выраженной афазии, а, наоборот, — значительно преобладают над афазическими явлениями. Амнестическая афазия вызывается очагами в теменной доле. Теменная доля, подобно лобной области, является долей развившейся, главным образом у человека, преимущественно за счет затылочной области. При ее повреждении страдает, очевидно, функция, являющаяся

предпосылкой речи, а именно, — схватывание отдельных свойств или явлений и выражение их единым словесным символом. При поражении этой области больные прибегают к описаниям, вместо того, чтобы называть предметы своими „именами“. Например, вместо слова „щетка“ больные говорят, „чем чистят“ и т. д. Речь становится примитивной, по Гольдштейну — „конкретнее“. Страдает экономия выразительной речи.

Мы, следовательно, должны различить три главных афазических синдрома: лобный, височный и теменной. В замечательном контрасте с только-что описанной амнестической афазией встречается еще одна форма афазии, при которой особенно пострадало повторение слов, во всяком случае — значительно больше, чем речь при других условиях (спонтанная речь, обозначение предметов и т. д.). Большей частью при этом существует выраженная жаргоно-афазия или парафазия. Эта форма, известная под именем проводниковой афазии, объясняется повреждением соединений между центрами Брока и Вернике. Гольдштейн называет ее центральной афазией и локализует ее в области островка. Я думаю, вместе с Липманом, что в этих редких случаях речь идет о повреждениях в височной доле, которые, однако, не вызывают слишком больших выпадений, но ограничиваются вполне определенным участком височной доли. Сохранение понимания речи может быть объяснено значительным индивидуальным участием правой сохранившейся височной доли. Парафазию и особенно плохое повторение можно объяснить тем, что в продуцировании речи левая заболевшая височная область участвует в значительно большей степени.

Расстройства чтения и письма, часто усложняющие афазические расстройства, могут наступать и самостоятельно или, как в амнестической афазии, стоять в центре клинической картины. Алексия является специальным случаем агнозии, расстройством узнавания писанного или печатанного, или, как ее называют, словесной слепотой. Иногда она встречается в виде literalной алексии, иногда — в виде вербальной. В первом случае невозможно узнавание букв, во втором случае больной узнает буквы, но не узнает составленного из этих букв слова. Там, где она выступает самостоятельно, как „чистая алексия“, без других афазических расстройств, речь большей частью идет об очагах в области теменной доли, вблизи затылочной доли или в *gyrus angularis*. Аграфия может также выступать в „чистом виде“, чаще она комбинируется с алексией и в таких случаях является результатом поражения *g. angularis* при переходе его во вторую затылочную извилину. При подобной теменной алексии (Пётцль) копирование лучше сохранено, чем в случаях чистой словесной слепоты, обуславливающейся повреждением более вентральных путей и центров в затылочном мозгу. В подобных случаях алексии текст действует тормозящим образом на копирование.

Обычные воззрения на физиологические связи между речью, чтением и письмом, на ассоциации между центрами двигательных, слуховых, зрительных и т. п. „образов воспоминания“ лишены всякой клинической ценности. Неправильно вывести аграфию или алексию из афазии, так же, как аграфию из алексии и т. п. Каждое расстройство зависит от очагов, разрушающих различные, хотя и соседние области, имеющие отношение ко всем перечисленным симптомам. Одновременное повреждение третьей лобной извилины и второй или только соединений между ними вызывает, кроме афазии Брока, также и аграфию. Подробно об этом см. в главе о синдромах теменной доли.

Понимание или произнесение чисел и цифр не всегда соответствует пониманию речи и письма. Нередко существует замечательная диссоциация между афазией для слов, предложений и т. д., с одной стороны, и хорошей сохранностью понимания или умения произносить числа, производить ариф-

метические выкладки и наоборот. По Геншену, очаги, нарушающие способность к арифметике (а к а л ь к у л и я), изолированы от очагов афазии, хотя и находятся в ближайшем их соседстве.

В заключение приведу более точные данные относительно очагов, вызывающих разнообразнейшие афазические синдромы. Локализация по мозговым долям в настоящее время, когда изучение полей коры после работ Бродмана Фохта, Экономо и Коскинаса сделало столь большие успехи, очевидно, должна быть заменена обозначением полей. Двигательной области речи Брока в лобной доле соответствует поле 44 — по Бродману или *FC* — по Экономо и Коскинасу (см. стр.). Поле 45 (Бродман) или *FDA* (Экономо и Коскинас) является центром пения. И, по Геншену, здесь локализуется вокальная двигательная амузия. „Сенсорной“ области речи Вернике соответствует в верхней височной извилине поле 41 или *TC*, пониманию музыки в височной доле — поле 22 (Бродман) или *TA₂* — по Экономо и Коскинасу. Центр аграфии в *g. angularis* соответствует полю 19 (Бродман) или *OAm* (Экономо), аграфический центр Вернике-Пика (по Петцлю) находится на границе *gyrus supramarginalis* — поле 22 или *TA*, по Экономо и Коскинасу.

3. К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. I

В дальнейшем приводится методика исследования по Хэду не потому, что ее следует считать наилучшей, а потому, что она менее известна, а, главное, потому, что указанные тесты могут быть использованы и в других комбинациях и дать материал для суждения о характере данного афазического синдрома, независимо от хэдовской классификации афазических расстройств.

Основываясь на учении Джексона и на выводах английских физиологов об „интегральности нервных процессов“, Хэд разработал свою точку зрения, по которой афазия является расстройством единого акта символической формулировки и символического выражения (*Symbolic formulation and expression*). Она не может быть разделена ни на двигательные формы, ни на сенсорные, ни на отдельные элементы речи, чтения и письма. В каждом отдельном случае речь идет о единой реакции организма, как целого, на ненормальную ситуацию, вызванную патологическими процессами, нарушающими течение сложной речевой или „символической“ формулировки. Хэд предложил чисто описательную классификацию афазических расстройств: вербальную, синтактическую, номинальную и семантическую афазии. Вербальная афазия больше всего напоминает афазии Брока классиков. Она вызывается очагом в нижней части центральных извилин, как и более глубоких частей. Синтактическая афазия характеризуется жаргонофазией, неумением пользоваться запасом слов, легким расстройством понимания слов, лучшей сохранностью письма. Она соответствует легким формам классической сенсорной афазии и вызывается очагом в теменной доле. При номинальной афазии отсутствуют: понимание слов, схватывание их смысла, обозначение или показывание требуемых предметов. Нарушено также „знание рядов“ и понимание читанного. Нарушено умение играть в карты, которое ставит большие требования к „символической формулировке“, возможна игра в шашки и в домино. Эта афазия вызывается очагом в *g. angularis*. Семантическая афазия отличается потерей способности понимать смысл слов, хотя больной в состоянии говорить. Он тесняется в мелочах, умеет считать, узнает числа и моменты, но не умеет играть ни в какие игры. Очаги в *gyrus supramarginalis*.

Хэд предложил следующие методы исследования афазии;

1. Узнавать и обозначать шесть обыкновенных предметов (карандаш, ключ,

монета, коробка спичек, ножницы и нож). Больной должен: а) показать предмет, который только что ему перед этим предъявили, б) назвать его, в) показать его по устному предложению, д) по письменному предложению, е) на основании тактильного узнавания данного ему в руки дубликата, ж) повторять, з) написать и и) списать обозначение предмета.

2. Приблизительно таким же образом исследуется его речевое поведение относительно цветов.

3. Тест: человек, кошка, собака. Эти картины или их обозначения предъявляются больному в различных комбинациях по два, и больной должен: а) вслух читать, б) под диктовку написать, в) написать, г) назвать, какие ему были показаны картинки, д) повторять и е) списать обозначения картин.

4. Тест: часы. Больному показывают два циферблата с часовыми стрелками. На одном часовая стрелка ставится на определенное место. Больной должен: а) обозначить на другом циферблате то же время, б) назвать время, в) поставить стрелки по устному предложению и г) по письменному предложению.

5. Тест: „монета-кубок“. Больной должен одну из четырех монет положить в один из четырех кубков.

6. Больной должен той или другой рукой прикоснуться к одному или другому глазу или уху, подражая: а) движению исследователя, б) изображению в зеркале, в) в книге, г) изображению книги в зеркале, д) после устного предложения, е) письменного предложения, ж) в письменном виде описать движения исследователя и з) свои движения, изображенные в зеркале.

7. Больной должен устно и письменно описать предъявленную картину.

8. Он должен считать до 100, читать и писать числа, решать арифметические задачи.

9. Он должен нарисовать нетрудный рисунок: а) по тесту, б) по памяти.

10. Больной должен играть в домино, шашки, шахматы, карты и на бильярде.

При помощи этих тестов исследуют не только афазию, но и апраксию и агнозию. Изучая подобные протоколы результатов исследования, удается ориентироваться относительно особенностей каждого конкретного случая афазии. Нельзя не указать на недостаток схемы Хэда, совершенно игнорирующей эмоциональные элементы речи. Для клинической ориентировки и диагностических целей достаточны, впрочем, и более элементарные исследования.

Интересна попытка Сапира исследовать невродинамику аппарата речи афазиков. Он давал больным разные сочетания слов (стучать — хлеб; гвоздь — пар). На „слово-раздражитель“ афазик должен был ответить определенным „словом-реакцией“ после предварительного обучения. Измеряя скрытый период реакций, Сапир установил, что интенсивность возбуждения у афазиков понижена. Оказалось также расстроенным торможение речевого аппарата. Сапир изучал его при помощи парных слов, фонетически близких (карман — роман; стон — стол). Оказывалось также расстроенным торможение при исследовании речевых реакций при помощи пробы расчленения. Больной должен был воспроизводить второй слог двусложного слова или второе слово из двух — только по сигналу. Таким образом, он должен был тормозить свою речевую функцию, пока не раздастся сигнал. Удлиняя интервалы между обоими сигналами, Сапир убедился в том, что вторая половина продуцировалась афазиками правильно, если только промежутки не превышали 25 — 30 секунд. Можно было доказать и иррадиацию торможения. Если больному не удавалось какое-нибудь реактивное слово, он не мог вслед за тем произносить и другое, которое ему обычно легко давалось. Раствормаживание удавалось путем повторения самых легких слов („мама“). Сапир объясняет удлинение торможения анабиотическими процессами (Веденский) вследствие расстройств

кровообращения и питания в нервной ткани вокруг очага. Влияние отрицательной индукции Сапир усматривал в том, что после правильного обозначения предмета больному удавалось называть другой только после некоторого промежутка. Роль доминанты сказывалась в неправильной, но непреодолимой речевой реакции на сигнал, который давал повод к образованию очага возбуждения у больного и т. д. Ценность методики Сапира заключается в том, что она раскрывает динамику реакций афазиков. Вдумчивый анализ результатов, полученных такими крайне простыми и доступными методами, дает нам много нового и поучительного относительно того, как функционируют оставшиеся участки речевой области у афазиков. Было бы весьма поучительно связать с этими пробами проблемы прогноза конкретного случая.

4. К ПАТОЛОГИИ

Чаще всего афазические расстройства зависят от заболевания сосудов, выводящего из строя то одну, то другую область. Главная артерия, питающая всю речевую область — средняя мозговая артерия, артерия Сильвиевой борозды. Смотря по тому, какая из ее ветвей пострадала, выступает на передний план тот или другой синдром. При заболевании первой длинной ветви страдает речевая область Брока, третьей ветви — теменная область, четвертой — область речи Вернике. Однако, в области каждой ветви могут быть повреждены только отдельные разветвления ее. В таком случае получается клиническая картина, в которой содержатся только элементы вышеописанных синдромов. Иногда в начале заболевания имеется чрезвычайно резко выраженная картина афазии, комбинирующаяся с двигательными и чувствительными явлениями выпадения в конечностях. Только после нескольких дней картина редуцируется до одного из вышеназванных афазических синдромов. В случае эмболии такие факты можно иногда объяснить тем, что эмбол, застрявший первоначально в артерии Сильвиевой борозды, в дальнейшем проталкивается током крови в одну из ее ветвей.

Среди сосудистых заболеваний следует различать кровоизлияния от размягчений. Кровоизлияние обычно наступает внезапно, сопровождается потерей сознания. Размягчение, зависящее от закупорки сосудов, тромбоза, развивается большей частью постепенно. Эмболия начинается также внезапно. С другой стороны, и кровоизлияние не всегда происходит из крупной артерии склеротически измененных сосудов. По исследованиям Розенблата, большей частью речь идет об изменениях многочисленных мелких сосудов, из которых одновременно происходит кровотечение. Окружающая ткань при этом не разрушается механически, но в ней можно установить на большом расстоянии от настоящего кровоизлияния некротизирующие процессы (см. главу о синдромах расстройств кровообращения). Изменения кровеносных сосудов не всегда артериосклеротического характера. Иногда имеются мелкие ложные аневризмы, лежащие вне сосудов и которые должны истолковываться, как гематомы. Все же одним из наиболее частых факторов, ведущих к мозговым кровоизлияниям, является артериосклероз. Нередко состояние сосудистой системы тела совершенно не соответствует сосудам мозга, что можно часто наблюдать на вскрытиях. Условия работы мозговых артерий иные, чем сосудов прочих частей тела. Здесь, как всюду, имеют значение многочисленные причинные факторы, напр., конституциональные, наследственные, семейные свойства мозговых артерий. Имеют не меньшее значение и приобретенные болезни, инфекционные, токсические, эндокринные и многие другие. Другие факторы констелляционного характера, запоры, табак, алкоголь, свинец, переутомление и т. д., также являются решающими, послед-

ним поводом для возникновения картины болезни. Об этом, а также о спастических состояниях сосудов, о гипертониях, полицитемии и т. д. будет подробно трактоваться в главе о синдромах сосудистых расстройств. Здесь следует только еще упомянуть об опухолях, паразитах, травмах, сифилисе, энцефалите, особенно после тифозных заболеваний, об эпидемическом энцефалите, о множественном склерозе, которые все при определенных локализациях также могут вызывать афазические синдромы. Иногда мы имеем дело с процессами, исходящими и из оболочек.

Относительно лечения надо сказать, что профилактика афазических расстройств большей частью совпадает с психической гигиеной. Следует лечить основную болезнь сосудов регулированием работы и удалением всяких вредных факторов. Мозговые артерии должны быть как можно больше разгружены. Сама афазия должна и может подвергаться лечению во многих случаях систематическими упражнениями. Для этого служат книжки с картинками, буквари и т. п. Надо начинать со списывания, если нужно левой рукой, палочек, букв и слов. Больному показывают, как нужно держать губы, язык, небо для того, чтобы произнести букву, слог, наконец, слово. Важно поддерживать все время бодрое настроение у больного, постоянно подчеркивать его успехи. Лечение этих больных требует большого терпения и выдержки от больного, но немало и от врача. Следует безусловно избегать злоупотребления и чрезмерного усердствования в упражнениях, все время руководствоваться пульсом, кровяным давлением и явлениями переутомления.

VIII. СИНДРОМЫ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ.

1. К АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ.

Лобные доли за исключением левой трети лобной извилины принадлежали еще сравнительно недавно к темным или „немым“ областям мозга, поражения которых не вызывали никаких ясных местных симптомов. Однако, в настоящее время у нас есть ряд типичных синдромов, описанных при заболеваниях лобного мозга. Не сле-

дует, правда, забывать, что некоторые из этих симптомов могут встречаться и при поражении тех участков мозга, которые корреспондируют с лобными долями. После работ Фохта, Бродмана, Эллиот-Смита, Кэмпбелля, Экономо и Коскинаса локализация по долям и даже извилинам мозга должна быть признана недостаточной. Однако, для грубых клинических целей большей частью достаточно определить приблизительно, в какой области мозга следует локализовать патологический процесс, чтобы дать, например, хирургу указания для вмешательства. Некоторые авторы, особенно Пётцль, пытались не раз с успехом в рамках одной извилины

или доли мозга более точно локализовать клиническую картину. Нужно полагать, что в этом отношении возможны дальнейшие успехи, важные в практическом отношении. Интересно, что дифференциация коры на поля обладает большим постоянством, чем деление ее по извилинам и бороздам. Так, например, Каравайчик в моей клинике в детском мозгу с разительными отступлениями от нормального типа борозд мог отметить почти нормальные цитоархитектонические отношения. Как видно из рисунка (149), справа отсутствует



Рис. 149. Задержка в развитии детского мозга с отсутствием правой центральной борозды и дважды прерывающейся левой. По Каравайчику.

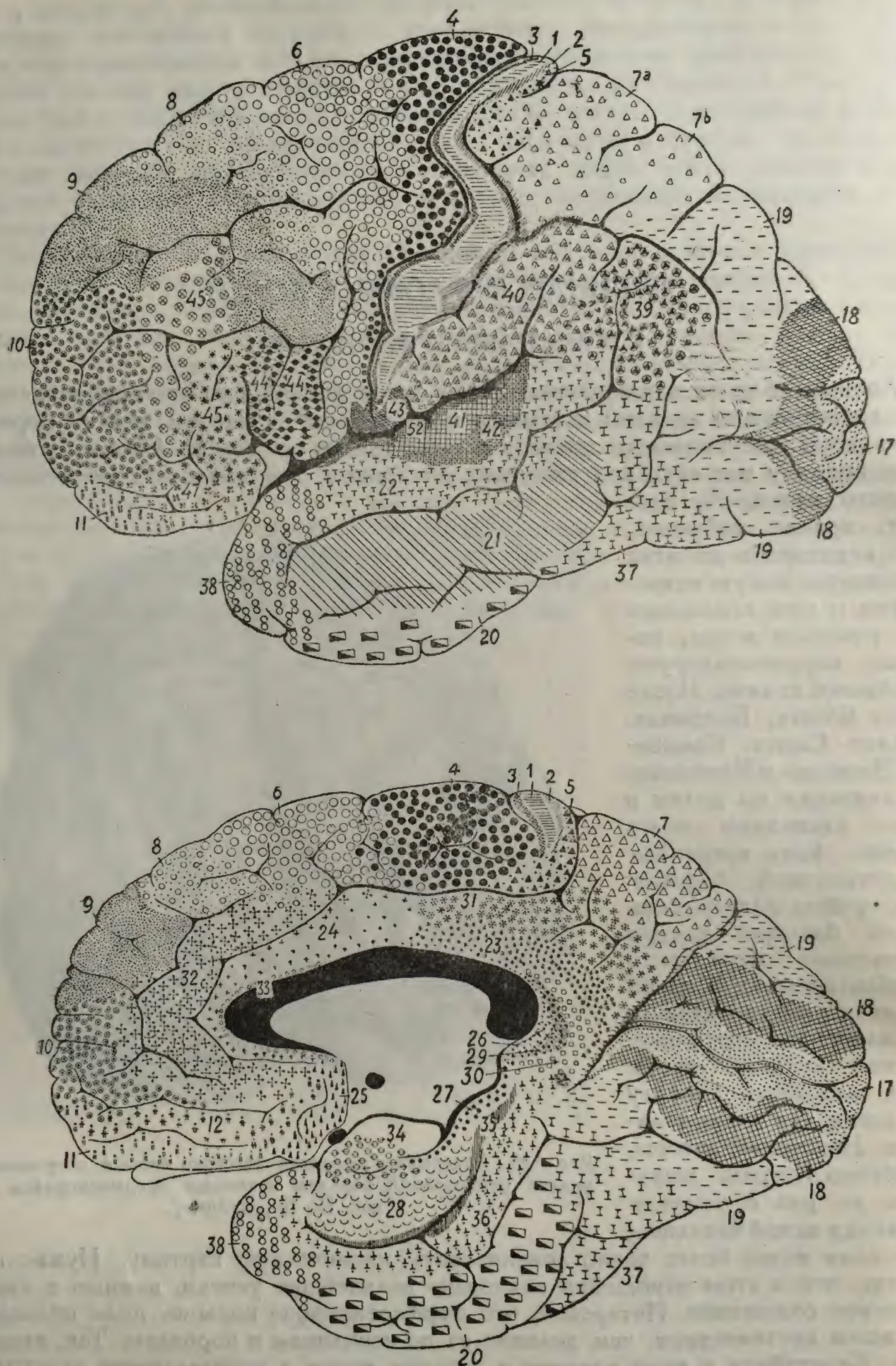


Рис. 150. а и в. Цитоархитектонические поля в коре человека. По Бродману: а — боковая поверхность в — срединная поверхность.

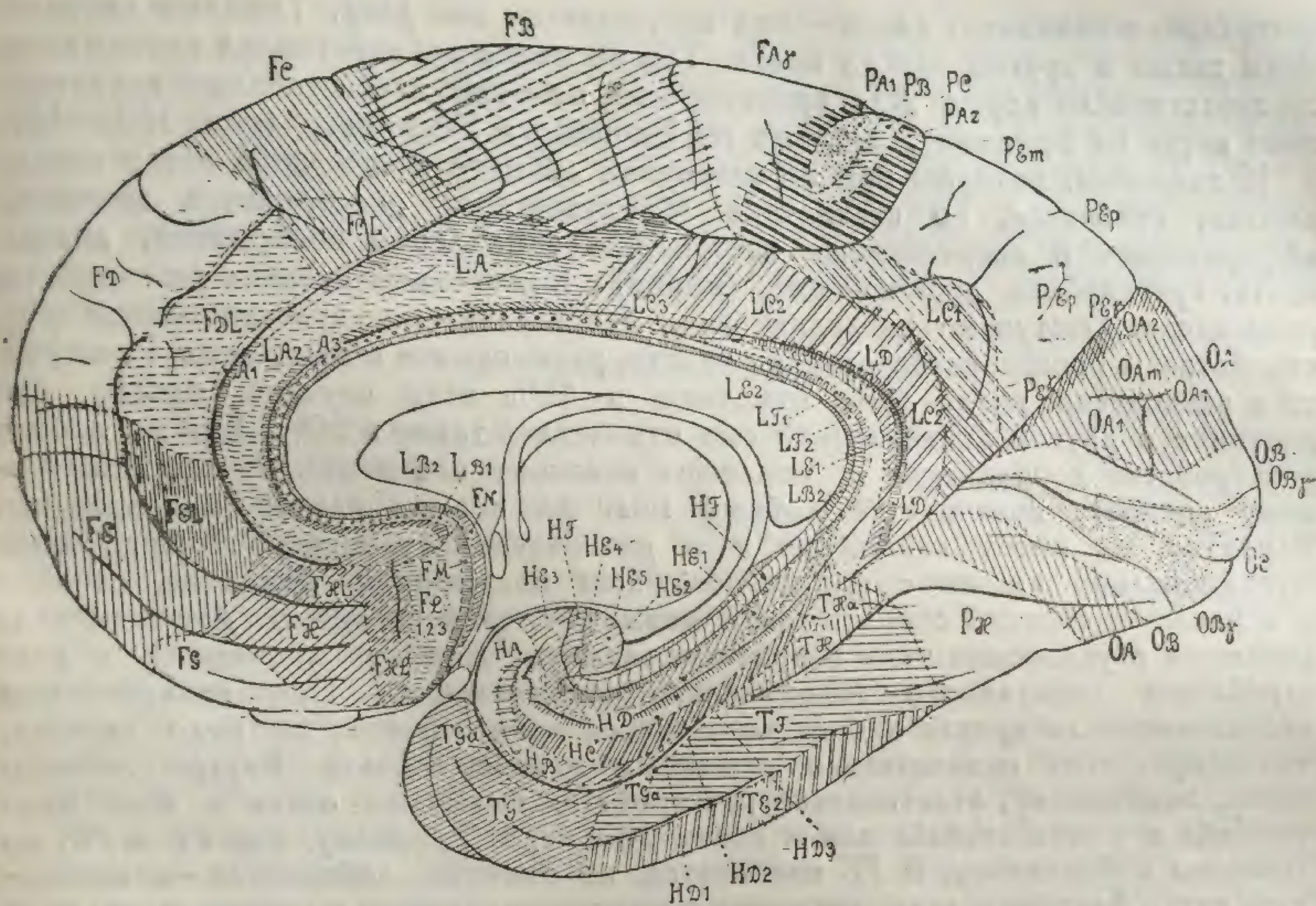


Рис. 151. Цитоархитектоника коры человека. По Экономо. Вид сбоку.

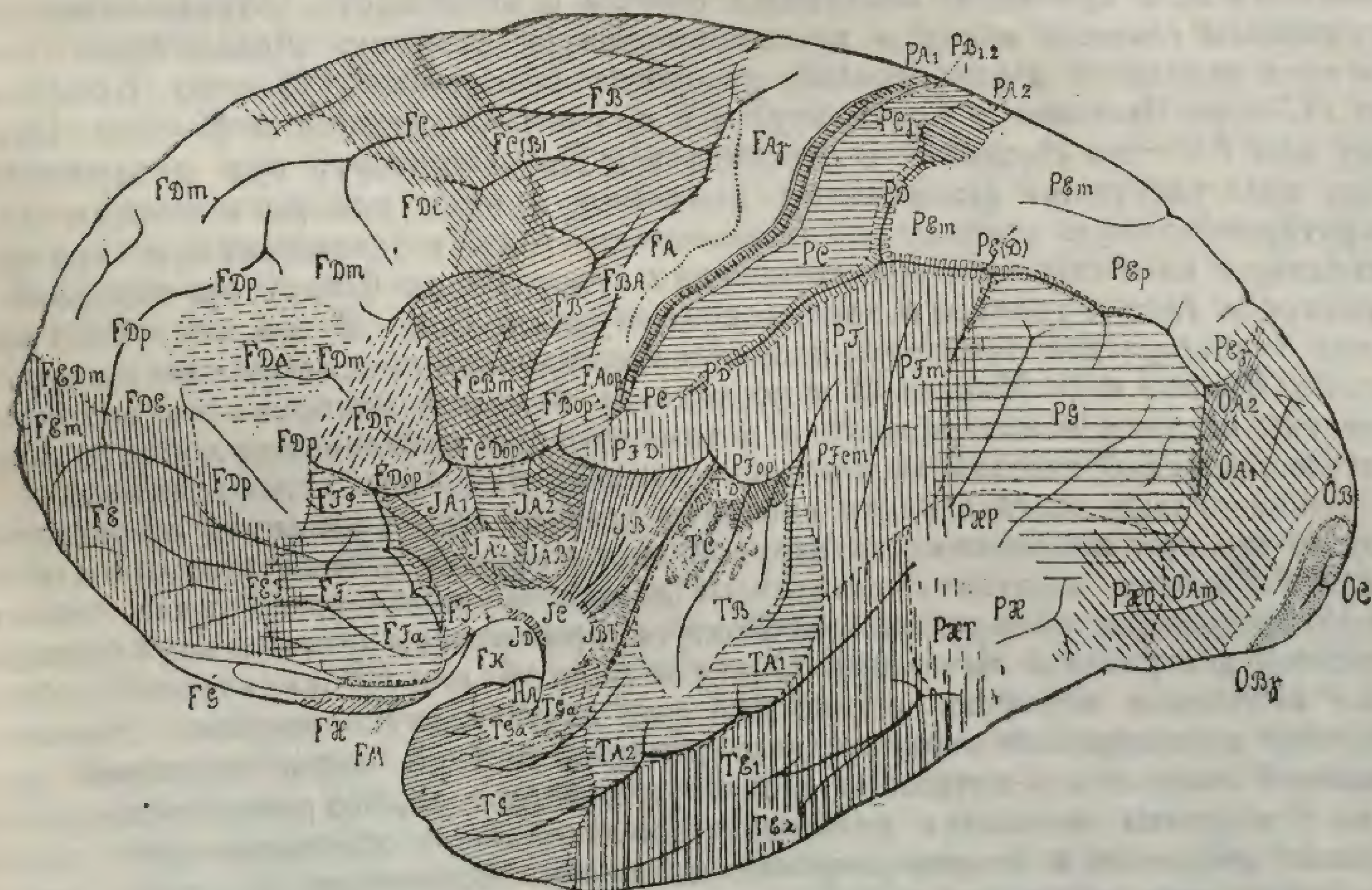


Рис. 152. Цитоархитектоника коры человека. По Экономо. Срединная поверхность.

центральная извилина, слева — она прерывается два раза. Тяжелые аномалии были также в других частях мозга. Тем не менее архитектура клеток почти соответствовала норме. Для ориентировки привожу здесь таблицы архитектуры коры по Бродману, а также по Экономо и Коскинасу (рис. 150—152).

К явлениям, которые при заболеваниях лобного мозга чаще всего наблюдаются, относятся, по статистике Фейхтвангера, расстройства внимания, эйфорические и депрессивные настроения, замедление восприятия, апатичность, суеверность, дурачливость, (мория) и в известной степени расстройства равновесия. Отступают на задний план двигательные и чувствительные расстройства и расстройства органов чувств, речи, памяти и мышления. Расстройства равновесия могли быть отмечены в 44% всех случаев, однако, при ранениях с другой локализацией они отмечались также в 36%. Все же лобное расстройство координации не подлежит никакому сомнению. К координаторному аппарату конечностей лобный мозг во всяком случае принадлежит. Вероятно, он имеет отношение и к равновесию туловища. Лобный мозг функционально связан с противоположным полушарием мозжечка, отчасти и в меньшей степени с полушарием мозжечка той же стороны. Дефекты сказываются в уклонении тела в противоположную сторону, а также и в расстройствах спонтанного показывания (промахивания). При калорическом исследовании лабиринта иногда встречается промахивание, но надо сказать, что вопрос этот окончательно решенным нельзя считать. Внутри лобного мозга, повидимому, атактические расстройства вызывают очаги в *area frontopolaris* и в *area orbitalis* или в полях 10 и 47, по Бродману, или *FE* и *FF*, по Экономо и Коскинасу. В *FE* начинается, по Экономо, лобно-мосто-мозжечковый путь. Движения глаз, движения ориентировки имеют в лобном мозгу свой центр, а именно — в *area frontalis intermedia* (8 — по Бродману, *FC* — по Экономо и Коскинасу). Здесь Ферстер мог подтвердить найденное Фохтом в пределах второй лобной извилины (F_2) первичное поле для движений глаз. Эпилептический припадок, вызванный очагом в этом месте, открывается подергиванием глазных яблок в противоположную сторону. Дальнейшее поле для глаз находится в *area frontalis granularis triangularis* (45 — по Бродману или *FC* — по Экономо и Коскинасу) и в *a. frontalis agranularis* (6 — по Бродману или *FB* — по Экономо и Коскинасу). По Ферстеру, при раздражении этого поля наступают адверсивные движения в виде поворота тела и глаз в противоположную сторону с открыванием глаз и расширением зрачков. Исходящие из этого поля эпилептические судороги, по Ферстеру, начинаются с поворота глаз и головы в противоположную сторону. Затем, наступает вращение туловища или тонически-клонические судороги противоположных конечностей. Вместе с Э. Минкиной я исследовал большой материал на оптокинетический нистагм и мог убедиться в том, что при заболевании лобного мозга оптокинетический нистагм может отсутствовать или быть ослабленным.

Относительно двигательного аппарата следует еще упомянуть об указании Фохта, что при поражениях каудальной части первой лобной извилины, поля 6 или *FB* может наступить астазия и абазия. Функция всего поля, вместе с *regio frontalis granularis* связана, по Фохту, с торможением двигательной функции передней центральной извилины. Очаги в поле 6 или *FB* во второй лобной доле вызывают аграфию, а иногда — и двигательную амузию. Наконец, Ферстер высказывался относительно функции нижней части передней центральной извилины в *operculum centrale* в том смысле, что раздражение этого поля у человека вызывает ритмичные, жевательные, облизывающие, глотательные движения и неартикулированные звуки. Исходящие из этого места эпилептические припадки состоят или начинаются с жевательных, облизывающих, глотательных, чавкающих, шамкающих движений; далее — с клони-

ческих судорог диафрагмы в виде икоты (Ферстер). Наконец, нужно еще упомянуть о зоне Брока в третьей лобной извилине слева, которой соответствует поле 44, по Бродману, или *FCB*, по Экономо и Коскинасу. Обонятельная функция, по Экономо, связана с *area recta*, *FG* и *FH*, которой соответствует поле 11 по Бродману. Функции внимания, воли и эмоции, по Экономо, следует локализовать в *FD* или в поле 9 по Бродману. Описаны, наконец, еще сосудистые двигательные расстройства при лобных очагах, которые выражаются в постоянной синей окраске лица, рук и ног с повышенным потением.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ.

В некоторых случаях удается установить отношения лобного мозга не только к контралатеральной, но и гомолатеральной половине тела. Так, Ситиг мог в нескольких случаях ранения лобного мозга наблюдать отсутствие брюшных рефлексов на той же стороне, что до него видел уже и Шульц. Промахивание в некоторых случаях отмечалось в противоположной конечности, иногда и на той же стороне. Я упомянул уже, что Ферстер мог констатировать реакцию опоры, по Магнусу, при лобных очагах в наиболее выраженном виде в конечностях той же стороны и лишь в более слабой степени на противоположной стороне. Гросс описал два случая эпителиом лобного мозга с параличами на той же стороне. Достоин внимания описанный Пётцлем лобный синдром, соответствующий крайнему лобному полюсу. Здесь, кроме типичной одноименной гипоосмии и перераздражения противоположного лабиринта, наблюдалась склонность к непроизвольному сгибанию в тазобедренном суставе, несколько напоминавшему отрицательную реакцию опоры по Магнусу. В одном случае абсцесса лобного мозга этот симптом был выражен сильнее контралатерально, слабее — гомолатерально. Когда согнутая в колене, как при пробе Ласега, нога пассивно сгибалась в тазобедренном суставе, молниеносно наступало парадоксальное сокращение сгибателей тазобедренного сустава. Затем в одном случае имелись корковые припадки с чувствительными явлениями, начинавшиеся на стороне очага, а затем переходившие на другую сторону. Припадки начинались с мурашек в правой кисти и в правом предплечьи одновременно, не доходя до локтя. Иногда ползание мурашек распространялось и на левую руку, чтобы затем в части случаев перейти и на правую ногу. В конце они иногда наблюдались и в левой ноге. В туловище и в лице не отмечалось ничего патологического. В затылке с обеих сторон больной ощущал напряжение. В редких случаях еще присоединялись судороги в конечностях без потери сознания. Речь при этом была затруднена. После операции, во время которой пришлось иссечь часть лобного полюса, припадки прекратились. Однако, наступало расстройство походки, которое состояло в том, что больной свою правую ногу ставил перекрестно через среднюю линию и приблизительно на то место, где должна была стоять левая нога. Левая нога также переходила через среднюю линию, но в меньшей степени. Пётцль старался объяснить этот своеобразный синдром следующим образом: при ходьбе правая нога работает совместно с левой рукой. Они вместе двигаются вперед или назад. От этого — функциональная связь левой руки и правой ноги, а потому будто и переход ползания мурашек у больного от левой руки на его правую ногу. Парадоксальное сокращение сгибателей бедра Пётцль рассматривает, как явление, которое в норме, особенно во время качательной фазы ходьбы, оттягивает, отсасывает тонус от мышечных групп. При расстройстве этой центральной функции лобного полюса наступают описанное парадоксальное сгибание в колене и тонические судороги разгибательного типа в конечностях, как они наблюдались у больного

во время припадков. Расстройства расторможения вызывали перекрещивание ног после операции. Ходьба с фиксированными конечностями, как при стриарном симптомокомплексе, у больного не наблюдалась, благодаря тому, что лобный полюс отсасывает через передние ножки зрительного бугра всякие излишние раздражения. В некотором смысле подобные воззрения Пётцля имеют кое-что общее с учением Ухтомского о доминанте. Чувствительные расстройства при столь далеко впереди расположенных очагах Пётцль объясняет расстройствами статики в чувствительной области, благодаря выпадению торможения. Впоследствии Пётцль поставил эти расстройства чувствительности в параллель с известными данными Дюссер-де Баренна, который раздражал лобную область стрихнином и находил перекрестную (*crossed sensibility*) повышенную чувствительность в задней лапе противоположной стороны и в передней лапе на той же стороне, как проявление альтернирующей совместной работы этих конечностей. В основу всего этого весьма любопытного синдрома Пётцль кладет филогенетически старый механизм ходьбы четвероногого, при которой равномерно возбуждаются все четыре конечности. У человека с прямой походкой лобный полюс при ходьбе прежде всего „отсасывает“ возбуждение от верхних конечностей, так как они при ходьбе не играют той роли, как у четвероногого. Но далее, благодаря тенденции путей к перекресту, в норме раздражение, попадающее в ногу той же стороны, „отсасывается“ функцией лобного полюса, направляясь по другим путям. При заболевании же лобного полюса эта „отсасывающая функция“ гибнет, и в результате получается гомолатеральное возбуждение.

Этот любопытный анализ Пётцля, который здесь еще далеко не исчерпан, может быть частично подкреплён ссылкой на работы Фохта. Лобный полюс, самое молодое образование в эволюции мозга, играет безусловно большую роль в организации прямой походки. Фохт точно так же приводил в связь повреждение лобного поля с астезией-абазией. То, что Пётцль называет отсасыванием, есть не что иное, как торможение или, по Фохту — денервация, по Ухтомскому — действие доминанты. Расстройства торможения или денервации вызывают патологические растормаживания, патологические иннервации, между прочим, также филогенетически старых аппаратов на той же стороне. Фохт, как известно, находил в лобной области денервационные центры, раздражение которых вызывало торможение возбуждений в двигательной области. Я мог также констатировать у лобных больных выраженную абазию. В этой связи я бы еще напомнил о функциональной астазии — абазии, наступающей у истериков и часто зависящей от психической травмы, от которой „теряют голову“. В таких случаях иногда также выступают онто- и филогенетически древние механизмы, и „рецидивировавшему четвероному“ вновь становится трудно ходить на одних „задних лапах“. Он должен также себя поддержать своими руками. Характерный случай подобной астазии-абазии, изображен выше в главе о синдромах расстройств рефлексов (рис. 126 и 127). В глазах больного написан ужас, все сосредоточено на том, чтобы не упасть, лишь бы найти твердую почву для всех своих четырех конечностей. В этих случаях, несомненно, высшие центры лобного мозга функционально выключены.

Мы не можем следовать за всеми выводами Пётцля, пытающегося доказать, что перекрещивание ног имеет нечто общее с дурачливостью, морией лобного больного („мория ног“). Это расстройство он ставит в параллель с шаловливостью детей, при ходьбе ставящих ноги крест на крест. Он напоминает и о Фрейде, который смотрит на шутку, на игру, как на рецидив к прежним стадиям развития. При распаде аппаратов лобного мозга может наступить невольный рецидив автоматизмов, которыми мы обычно пользуемся

произвольно только во время игры. Подобная аналогия, как она ни покажется кое-кому и заманчивой, является конечно, не более, как аналогией.

Анализ Пётцля функции лобного мозга или определенных его частей приводит нас к сходному пониманию другого лобного феномена, обозначенного Шустером и Пинеасом, как навязчивое схватывание и автоматическое хватание. (*Zwangsgreifen und Nachgreifen*) Клейстом — как хватательный рефлекс, Эди и Кричли, как хватание и щупание (*grasping and groping*). Еще раньше он был описан Янишевским под названием *réflexe de préhension*.

Речь идет о двух феноменах, обычно встречающихся вместе. Навязчивое хватание (*Zwangsgreifen*), по Шустеру, состоит в следующем: при каждом, даже слабом прикосновении к ладонной поверхности пальцев или кисти, у больного непроизвольно наступает очень крепкое сжатие руки в кулак, которое продолжается столько же, сколько длится это раздражение. Произвольное разжатие кулака при этом невозможно. Вместе с тем рука при обычных условиях может произвольно закрываться и открываться. При автоматическом хватании (*Nachgreifen*) рука обнаруживает тенденцию хватать предметы, находящиеся поблизости. Эта тенденция к хватанию приводит к тому, что рука больного непроизвольно двигается вслед за предметом, который к ней приближают и затем от нее удаляют, обнаруживая до известной степени нечто вроде тропизма. К. Майер ставит ударение не на момент навязчивости в этом симптоме и говорит поэтому о повышенной „готовности“ к схватыванию, о повышенном хватательном рефлексе. Очень хорошо описывают этот хватательный рефлекс Эди и Кричле, указывая на то, что больной как-бы обнимает предмет. Движение состоит не из чистого сгибания, но представляет комбинацию сгибания и расгибания. Большой и указательный пальцы иногда производят движение, подобное тому, которое производит рак при закрывании своих клешней. Предплечье вращается, как бы притянутое магнитом, чтобы создать наименее удобные условия для движения захватывания положенного в ладонь пальца или предмета. Иногда необходим небольшой удар для того, чтобы вызвать хватательный рефлекс. Когда больной своей здоровой рукой схватывает руку исследователя, то часто он туда же кладет и свою больную руку. В самое последнее время подобный симптом описан Пфунгстом у мартышек обезьян. Синдром встречается при поражениях лобного мозга. Впрочем, некоторые исследователи (Клейст) утверждают, что синдром зависит от поражения основных ганглий. Шустер также держался раньше этого мнения. Очень энергично восстают против этого Эди и Кричле. Они не нашли в литературе ни одного случая, в котором повреждение ограничивалось бы только узловыми ганглиями и, наоборот, — никогда не отсутствовало поражение лобного мозга. В некоторых случаях можно было наблюдать этот симптом на стороне очага, в то время как противоположная конечность была гемиплегична. В случаях, когда симптом наблюдался на противоположной стороне, рука была всегда меньше поражена, чем нога. Так как синдром часто описывался при опухолях, то нельзя отрицать, что могло иметь место давление на противоположное полушарие. Но и при сосудистых заболеваниях у больных, обычно зрелого возраста, находили изменения в обоих полушариях. Я привожу здесь вырезку из фильма (рис. 153), которая относится к больной, описанной из нашей



Рис. 153. Хватательный феномен при лобном очаге. Правая рука, слегка парализованная, следует непроизвольно за поднимаемым перкуссионным молотком. Киносъемка.

клиники Е. Федоровой. Верхняя конечность была много лучше, чем нижняя. Очаг находился на противоположной стороне. Хватание больной действительно напоминало феномен магнита. Больная не сознает этого навязчивого состояния. Она не может подавить внутренне движение. В другом случае, который в нашей клинике наблюдали Хазанов и Кантор, феномен наблюдался лишь мимоходом. И здесь имелся небольшой парез. В обоих случаях не было никаких указаний на размягчение базальных ганглиев. Шустер в настоящее время, повидимому, также главную причину усматривает в очаге в лобной доле. Если встречаются при этом изменения в чечевицевидном ядре, они вряд ли играют существенную роль. Бонхефер указывает на то, что при свежем инсульте иногда удается определить локализацию поражения на основании хватательного рефлекса, который наблюдается и у полубессознательного больного. В случаях Нёте и в случаях К. Майера и Райша феномен находился на стороне очага. Последние авторы объясняют гомолатеральное появление изоляцией здорового полушария. Благодаря этому, внешние раздражения находят в здоровом полушарии редуцированную систему, для реакции которой характерно понижение порога раздражения (К. Гольдштейн). Отсюда усиление влияния чувствительных раздражений (Клейст).

Для объяснения этого феномена мы опять должны вернуться к упоминаемой выше тормозящей (денервационной) роли лобного мозга. Хватательный феномен, как известно, играет у детей значительную роль. Прекрасный пример мы находим у Эди и Кричле. Маленький мальчик хотел класть в ящик мотки ниток, но ему это было трудно, так как он не мог разжать руку. Мотки все оставались в руке. В этот момент его позвала сестра. Он повернулся и одновременно с этим открылась рука, и лоток опустился в ящик. М. Минковский наблюдал ясно хватательный рефлекс в руке у человеческого зародыша трех месяцев, т. е. в периоде развития, которое можно характеризовать, как период бульбо-спинальный. Из этого можно заключить, что этот фило- и онтогенетически старый рефлекс, появляется еще до развития среднего и промежуточного мозга. Эди и Кричле полагают так же, как и К. Майер и Штифлер, что речь идет о расторможении онто- и филогенетически древних механизмов, анатомический субстрат которых находится в каудальных частях продолговатого мозга и, вероятно, в верхней части шейного. Путь, по которому в норме функция этого аппарата тормозится или денервируется—лобно-рубро-спинальный путь. При поражениях лобного мозга аппарат растормаживается, вследствие чего наступает повышенная хватательная возбудимость.

Относительно более подробной локализации трудно сказать что-нибудь определенное. Феномен описывался и при опухолях и при сосудистых поражениях. В частности, Шустер объяснял его заболеванием в области передней мозговой артерии. Эди и Кричле предполагали, что столь существенная функция должна быть связана с большой корковой областью. Внутри этой области должны иметься различные анатомические комбинации для производства всевозможных переключений.

Надо еще добавить, что в тех случаях, когда имелся хватательный феномен, рефлекс основных фаланг Майера часто бывал повышенным.

Этому феномену родственным кажется описанный Гампером у своего мезэнцефалического существа „ротовой установочный автоматизм грудного младенца“, который наблюдался и в случаях лобного мозга, например, Шустером.

Клейст, далее, К. Майер и О. Райш описали синдром, который Клейст связывает с заболеванием зрительных бугров, но который имелся в случае Майера и Райша с поражением лобного мозга. Речь идет о симптоме сопро-

тивления в двигательном аппарате (*Widerstandsbereitschaft*) (Майер и Райш) или о противодействии (*Gegenhalten*) (Клейст). Когда какую-нибудь часть тела насильственно стараются вывести из ее положения, напрягаются мышцы, действующие в противоположном направлении, и исследователь испытывает значительное сопротивление. Эти феномены сопротивления особенно выступают тогда, когда сила прилагается ко всей конечности. Майер и Райш отличают реакцию растягивания (*Zugreaktion*) и реакцию вывиха (*Stauchreaktion*). В первом случае появляется сопротивление в сгибателях пальцев и предплечья, когда исследователь слегка тянет, ухватившись за согнутые крючками пальцы больного. При реакции вывиха растягиваются разгибатели предплечья и отводящие мышцы и в результате наступает сильное приведение и сгибание предплечья. Те же явления наблюдаются в ноге. Авторы справедливо допускают, что этот феномен в мало выраженной форме наблюдается и у здорового, а у больного достигает лишь патологического усиления. У детей он также выражен особенно ясно. Существенным является то обстоятельство, что Майер и Райш находили этот феномен сопротивления во всех своих случаях на непарализованной половине тела. Иногда вызвать его было легко, иногда — трудно. Для объяснения авторы прибегают к известному факту, что часть пирамидного пути не перекрещивается. В части своих случаев авторы находили на стороне очага повышенные сухожильные рефлексы, сомнительный феномен Бабинского, в других случаях этот симптом отсутствовал. Симптом сопротивления Майер и Райш объясняют функцией механизма, который усиливает произвольную иннервацию. Односторонний очаг создает условия для появления феномена сопротивления в обеих половинах тела.

Нужно допустить, что в феномене, описанном Майером и Райшем, повышены рефлексы растяжения, как это бывает и при внепирамидных заболеваниях. Очевидно, и очаги в лобных долях и лобных путях могут вызывать подобные внепирамидные явления. Так как в большинстве случаев наблюдали размягчение, то трудно, впрочем, исключить одновременное заболевание основных ганглиев. Во всяком случае, появление симптомов на стороне очага представляет известный интерес. При большем обращении внимания на эти феномены число подобных случаев и симптомов, вероятно, еще увеличится (см. также синдромы зрительного бугра).

При лобных заболеваниях описаны, далее, некоторые тонические явления, в частности, последовательное состояние сокращения мускулатуры (*Kontraktionsnachdauer der Muskulatur*). Клейст объяснил этот симптом поражением лобно-мосто-мозжечкового пути и толковал его как продолжающееся произвольное движение. Однако, этот симптом обнаруживается в этих случаях иногда и при электрическом раздражении и при рефлексорных движениях. Шустер описал при опухолях мозга картины, похожие на дрожательный паралич, которые он также объясняет поражением лобной функции, а не давлением на основные ганглии или изменениями в них. Ферстер подчеркивает далеко идущее сходство между синдромом паллидума и синдромом после повреждения лобно-мосто-мозжечкового пути. Особенно при процессах, поражающих первую и небольшую часть второй лобной извилины, по Ферстеру, можно констатировать аномалии поз, типичные для синдрома паллидума: ясное сопротивление растяжению фиксационное напряжение, бедность движений, недостаточность инициативных движений. В явлении, описываемом, как тоническое продолжение произвольного сокращения, заключается, повидимому, и компонента хватательного рефлекса. В повышенном сопротивлении растяжению, в повышенном рефлексе растяжения заключается основной элемент описанного Майером и Райшем

феномена повышенной тенденции к сопротивлению. Смотря по тому, какие элементы лобной области поражены, смотря по экстенсивности и интенсивности процесса, смотря по характеру процесса, отдельные кирпичи фронтального синдрома могут появляться в различной, хотя большей частью, закономерной комбинации. В основе этих комбинаций, вероятно, лежат, определенные преформированные мозговые механизмы.

На самостоятельное значение акинезии или гипокинезии при лобных заболеваниях особенно настойчиво указывал Клейст после того, как некоторые авторы (Гартман, Гольдштейн) описали апраксию при поражении лобных долей. Сопоставляя появившиеся в то время в литературе случаи и приведя мои собственные с данными аутопсии, я в то время (1910 г.) пытался доказать, что апраксия вызывается не очагом в лобном мозгу, а очагом в *g. supramarginalis*. Описанные Гартманом двигательные расстройства вполне напоминают то, что с тех пор под видом акинезии или гипокинезии стали описывать, как составную часть лобных синдромов. Отсутствует всякая инициатива к движению. Больные лежат неподвижно, без всякой мимики, не реагируют на окружающий мир, в них отсутствует всякая спонтанность, что выражается в том, что они даже не отгоняют мух, садящихся на них, что они вовсе не реагируют или поздно реагируют на болевые раздражения, и в этом они напоминают паркинсоновых больных. Трудно также дается разговор. В тех случаях, когда даже нет признаков афазии, иногда трудно выжать из них слово. В редких случаях гипо- или акинезия ограничивается половиной тела или даже частью тела.

Подобное расстройство движения при заболевании лобного мозга можно объяснить разрушением соединений между зрительным бугром и корой. Благодаря этому, выпадает влияние автоматизмов основных ганглиев на течение произвольного движения. Этим объясняется то, что мы находим ряд общих симптомов при заболевании лобного мозга и поражении основных ганглиев, о которых отчасти уже говорилось и которые еще следует подчеркнуть, как насильственный плач, насильственный смех, иногда — дрожание.

Если поражение касается нижней лобной извилины слева в области *СВт*, то наступает картина двигательной афазии, о которой уже было сказано выше. Смотря по распространению процесса, по его интенсивности — афазическое расстройство может быть более или менее выражено. Еще большее значение имеет „доболезненная личность“, возраст, компенсаторные возможности, связи, которые до болезни образовались в мозговых механизмах. Все это предопределяет дальнейшее течение восстановительных возможностей афазических расстройств. Аграфия, которая часто появляется вместе с афазическим расстройством при лобных очагах, зависит от участия ножек второй лобной извилины. Изолированная аграфия без афазии при лобных очагах, повидимому, описана только в случаях опухолей. Сюда относится цитированный Вернике случай Гординье. Геншен высказывался за значение второй лобной извилины для расстройства письма, главным образом, на основании тех фактов, что в случаях двигательной афазии, сопровождавшейся аграфией, F_2 всегда оказывалась поврежденной. Центр аграфии — наиболее молодой мозговой центр — по Пётцлю, главным образом локализуется в поверхностных слоях второй лобной извилины. Пётцль усматривает функцию так называемого центра Экснера в трансформировании, переключении импульсов из области глазных движений на верхнюю конечность. Отдельные случаи поражения лобного мозга без аграфии могут объясняться отчасти тем, что речь шла о левшах, а также тем, что правый лобный мозг для письма играет большую роль, чем для устной речи. Особенно Мингаццини доказывал, что в молодом возрасте еще не произошла дифференцировка речевых центров в левой половине лобного мозга. Только постепенно речевая функция из пра-

вого полушария переходит в левое. Изучение литературы доказывает, что викарирующие функции правого полушария в случаях аграфии имели место только в молодом возрасте или тогда, когда аграфия комбинировалась с афазией. Имеется, впрочем, слишком мало случаев неосложненной аграфии при лобном очаге, чтобы можно было делать какие-нибудь безукоризненные выводы. Генсен правому лобному мозгу приписывает только подчиненное значение для акта письма.

Очаги в лобном мозгу справа вызывают иногда двигательную амусию, т. е. потерю способности исполнять музыку. Мне такие случаи попадались. Интересно подчеркнуть, что при правосторонних лобных очагах больные менее аффективны, более пассивны, чем при левосторонних. Выше мы уже говорили о том, что даже при тяжелой афазии, больные, которые не в состоянии произносить слова, при пении отлично употребляли текст песни, но не могли его повторять без пения. Как более примитивная, филогенетически старейшая функция, повидимому, пение более связано с правым полушарием. С тех пор, как я на это обращаю внимание и специально в этом отношении исследую больных и расспрашиваю их об этом, я во многих случаях правосторонних лобных очагов находил дефект музыкальной экспрессии. Для инструментальной музыки, особенно для струнных инструментов, роль правого полушария во всяком случае вне всякого сомнения, так как левая рука при игре производит огромную техническую работу. Возможно, что с правой рукой связана аффективная часть выполнения. Правая F_2 достигла у знаменитого виолончелиста Космана поразительной гипертрофии. Наконец, при поражениях лобной доли могут наблюдаться и расстройства счета, акулькулия — в смысле нарушенной способности называть цифры, оперировать с цифрами, считать их. Часто эта способность погибает вместе с речью; часто она сохранена при расстройствах речи. В редких случаях она страдает одна. Генсен принимает для нее изолированный центр в третьей лобной извилине.

В заключение привожу группировку, данную Хорошко лобным симптомам: 1) психомоторное расстройство мускулатуры туловища, головы, глаз, каталепсия, 2) асимболические расстройства речи, письма, действия, 3) расстройство выразительных движений (физиономия, мимика, насильственный смех и т. д.), 4) расстройство поведения (мочеиспускание среди палаты), 5) психические симптомы (волевые процессы, внимание, запоминание), 6) расстройства в области рефлексов (зрачки, тазовые органы), 7) явления повышенного давления в области задней черепной ямки, 8) местные симптомы (головная боль, чувствительная при постукивании, отек кожи, пучеглазие, расстройство обоняния).

Кл. Венсан в своем реферате об опухолях лобного мозга, кроме симптомов повышенного мозгового давления, выделил следующий синдром лобного мозга: паралич лицевого нерва центрального характера, более или менее выраженная афазия при левостороннем очаге, — у правши, при правостороннем очаге, — у левши и психические расстройства. К этой триаде могут присоединиться параличи глазных мышц, особенно шестой пары и атаксия. Э. Сакс считает поражения лобного мозга весьма трудными для диагностики, так как они часто вызывают еле заметные симптомы. В характеристике, которую он дает, нет ничего нового в сравнении с приведенным выше.

3. РЕЗЮМЕ

Если резюмировать главнейшие составные части синдромов лобной доли, то они частью относятся к повреждениям частей лобно-мосто-мозжечковой системы. Сюда относится расстройство координации, расстройство противоположного лабиринта в смысле повышения возбудимости, может быть, акинезия или гипокинезия, тоническая задержка сокращения, повышенное сопротивление, симптом, похожий на дрожательный паралич. Возможно что эти сим-

томы зависят от поражения и лобно-таламических или лобно-рубральных путей. Во всяком случае, нарушается нормальное произвольное движение при выполнении которого в норме пирамидная функция находит значительную поддержку со стороны лобно-мозжечковой системы. Координационное расстройство, имеющее много общего с мозжечковой атаксией, отличается от последней тем, что она наступает не на стороне очага, а на противоположной, — чаще еще на обеих сторонах, хотя на противоположной половине она выражена сильнее. Двусторонность явлений характеризует нередко поражения лобного мозга.

Дальнейший ряд явлений зависит от специфической роли, которую данный мозг играет в развитии специфических функций человека. Сюда относятся: во-первых, прямая походка и, во-вторых, создание условий, в силу которых четыре конечности с недифференцированными функциями превращаются в одну с функциями стояния и ходьбы, и другую с хватательными функциями. Дифференциация передней пары на этом не останавливается, а продолжается в виде дифференциации между правой и левой конечностями.

Очевидно, лобный мозг играет роль тормозящего или денервационного центра, как выше иллюстрировалось примерами. Поражение его характеризуется частью своеобразными расстройствами стояния и ходьбы, напоминающими астазию-абазию, частью — хватательными феноменами, могущими быть рассматриваемыми, как расторможения преформированных механизмов, как расстройства денервации. И афазия и аграфия отчасти являются расстройствами денервации. В таком духе можно трактовать и столь часто встречающиеся при двигательной афазии словесные эмболии.

К „расторможениям“ еще можно отнести появление тонических, шейных и установочных рефлексов, реакции опоры Магнуса, которые иногда наблюдаются при очагах в лобном мозгу. — Наконец, следует еще упомянуть о расстройствах движений глаз, иногда в виде насильственного отклонения глаз и головы в сторону, иногда в виде невозможности произвольного взгляда в сторону. — Часто эпилептические припадки начинаются с содружественного отклонения глаз и головы в сторону. Затем следует еще раз упомянуть о типичных расстройствах обоняния, внимания, о мории.

Что касается заболеваний, то, кроме опухолей, особенно часто вызывают синдромы лобного мозга расстройства кровообращения. К опухолям относятся, как и в других местах, глиомы, саркомы, эндотелиомы, ангиомы, менингиомы, последние часто исходят от обонятельного желобка. Встречаются здесь также кисты, как результат прежних кровоизлияний. Из кровеносных сосудов особенно закупорка передней мозговой артерии, вызывает типичный синдром передней части лобного мозга, в котором не расстройство речи и письма играет главную роль, а явления со стороны конечности, расторможения, нарушенная статика и т. п. При облитерации самого ствола передней мозговой артерии присоединяются еще симптомы мозолистого тела, так как и последний снабжается ею. Однако, чаще закупориваются отдельные ветви ее. Абсцессы в лобном мозгу могут быть метастатического происхождения или из легких, или из другого очага нагноения в организме, или они могут взять свое начало в одной из придаточных полостей, из лобной пазухи или из решетчатой, из глазницы или из носа. Локализуются часто в лобном мозгу также и травматические абсцессы. Из других заболеваний следует назвать гуммы, из инфекционных заболеваний эпидемический или тифозный энцефалит, однако, и все прочие заболевания инфекционного характера и множественный склероз или паразиты и т. д. могут локализоваться в лобном мозгу. Лечение Прежде всего должно считаться с этиологией.

IX. СИНДРОМЫ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ.

В синдроме левой височной доли на первом плане картина сенсорной афазии, если в процесс втянута первая височная извилина. Об этом достаточно сказано в главе об афазических синдромах. Здесь нужно еще дополнить, что при очагах в височной доле может встречаться и сенсорная амузия. Больной не в состоянии понять музыку, как целое, он теряет способность узнавать мелодию, ритм или тембр инструмента. Не всякая словесная глухота сопровождается сенсорной амузией, и наоборот—существует сенсорная амузия без словесной глухоты. Следовательно, нужно полагать, что не одни и те же области поражаются при словесной глухоте и при сенсорной амузии. По Бродману, собственно „слуховой корой“ является поле 41 или *ТС*, по Экономо и Коскинасу. Остальные расстройства Экономо с его ворками локализует следующим образом: расстройство понимания словесных звуков—в *ТВ*, расстройство понимания смысла слов *ТА₁*, расстройство понимания музыки—в *ТА₂*. Во всяком случае, поля 41 и 42 (по Бродману) или *ТВ* и *ТС* (по Экономо и Коскинасу) не имеют у животных никаких гомологов. Здесь следует еще упомянуть о тех исключительных случаях, когда поражения правой височной доли вызывают сенсорную афазию не только у левши, но также и у правши. Эти случаи можно объяснить или таким образом, что левая височная доля была раньше поражена, а правая ее замещала до нового заболевания, или же желудочки были сдавлены и оттеснены в сторону и односторонняя головная водянка в противоположной височной доле могла влиять на функцию последней. Кнапп, которому мы обязаны весьма многим в вопросе раскрытия симптоматиологии височных долей, особенно указывает на парафазию, которая может явиться первым симптомом заболевания височной доли, сочетаясь иногда со скупостью на слова, однако, большей частью с многоречивостью. Что касается расстройств письма и чтения при поражении височной доли, то мы к ним вернемся при описании синдрома *g. angularis* и *g. supramarginalis*. Здесь нужно только вкратце упомянуть, что и амнестическая афазия вызывается очагами, близко лежащими к коре *angularis*. Является ли апраксия симптомом височной области, как думает Кнапп, или же как я полагаю, она вызывается участием теменной области, или давлением на мозолистое тело, здесь не столь существенно, как важно то, что при опухолях височной доли встречаются апрактические симптомокомплексы.

Если отвлечься от этих вкратце очерченных афазических расстройств, то обычно височная доля, и в особенности правая, причисляется к так называемым немым областям мозга, хотя и не по праву. Во всяком случае, за последнее время описано несколько синдромов височных долей, вполне дающих возможность поставить диагноз.

Прежде всего я упомянул бы здесь о слуховых галлюцинациях разнообразнейшего характера. Иногда больные жалуются на разнообразные шумы, почти всегда двусторонние, иногда—на звуки высокие или низкие, реже на галлюцинации слов. У меня была пациентка с эпилептическими припадками, которая каждый раз перед припадком слышала чудную мелодию, постоянно повторявшуюся и сопровождавшуюся также зрительными галлюцинациями. Иногда дело ограничивалось такой „музыкальной аурой“. В таких случаях сознание не терялось. У меня сложилось впечатление, что подобные музыкальные галлюцинации чаще встречаются при очагах в правой височной доле. Затем Кнапп, а в последнее время вновь и Стюарт указывали на значение обонятельных галлюцинаций, которые объясняются раздражением обонятельных аппаратов в *gyrus uncinatus*. Стюарт описывает, как припадки *g. uncinati*, такие, которые начинаются с ощущений обонятельных и вкусовых, сопровождаются движениями обнюхивания и чавканья. Эти феномены иногда сопровождаются своеобразным сноподобным состоянием, во время которого окружающие предметы кажутся далекими и нереальными и в то же время странно близкими, как будто все это уже раз было („*deja vu*“). Нечто подобное переживала и вышеупомянутая больная с музыкальными галлюцинациями. Это явление можно трактовать как локальный симптом височной доли, как „галлюцинацию“ памяти. Ему соответствует в качестве симптома выпадения поразительное ослабление памяти. Это ослабление памяти касается прежде всего имен и названий. Затем, больной забывает, куда он что положил, с какой целью куда он пришел. У меня были случаи, где при нагноении в ухе первым симптомом абсцесса височной области выступала, кроме головных болей, подобная патологическая забывчивость.

Дальнейшим весьма существенным симптомом, особенно изученным, благодаря Кешингу, являются симптомы раздражения или выпадения в поле зрения, вернее—изменение зрительной функции. О галлюцинациях уже была речь. У некоторых больных встречаются галлюцинации, похожие на метаморфозию. Фигуры, которые встречаются в галлюцинациях, часто имеют устрашающий вид. Углы выступают, стороны кривые. Иногда это—головы неизвестных химер или чудовищ. Часто все находится в движении вокруг больного. Можно предположить, что здесь играют роль корковые раздражения вестибулярного аппарата. Галлюцинации часто находятся в противоположном поле зрения. В таких случаях при периметрии оказываются иногда одновременно с этим и выпадения в противоположном поле зрения. Типичным является для опухоли височной доли постепенный переход от квадрантной гемианопсии к полной гемианопсии. При систематическом исследовании поля зрения постепенное увеличение дефекта поля (бумажки) говорит за нарастание давления на зрительные лучи, находящиеся в глубине височной доли. Интересно различие между зрительными галлюцинациями при поражении височной доли и теми галлюцинациями, которые выступают при поражении затылочной доли. При последних большей частью бывают искры или светящиеся скотомы.

Сравнительно часто при заболеваниях височной доли встречаются эпилептические припадки, чаще всего с упомянутыми выше формами ауры слухового, зрительного, обонятельного или вкусового характера. На их частоту при опухолях височной доли особенно указывал Аствацатуров, весьма часто находивший их при правосторонней локализации. Кнапп всегда находил их при опухолях верхушки височной доли. Из тех фактов, которые нам известны относительно патогенеза эпилептического припадка (см. главу об

эпилептическом синдроме), частота „височной“ эпилепсии нам понятна. Шпильмейер, как известно, находил у эпилептиков кроме изменений мозжечка особенно частые изменения в Аммониевом роге, части височной доли. Гистологические изменения он объяснял расстройствами кровообращения, в виде временных сосудистых спазмов, которые основываются на недостаточном сосудоснабжении так называемого Соммеровского сектора. По Ферстеру, эпилептический припадок, как уже указано, начинается с побледнения и изменения объема мозга, которое вызвано сокращением мозговых сосудов. В височной доле, как, впрочем, и в мозжечке, повидимому, существуют места наименьшего сопротивления. Здесь скорее всего начинается сужение сосудов, вызванное химическими, гормональными или другими констеллятивными факторами. Здесь после припадков скорее всего остаются органические изменения мозговой субстанции, которые в свою очередь, становятся исходной точкой дальнейших раздражений мозга, эпилептогенной вредностью. Так как *gyrus hippocampi* в функциональном отношении — область весьма темная, если не признать ее связанной с функциями обоняния и вкуса, то именно в случаях, где нет указаний на органическое заболевание мозга, в случаях так называемой генуинной эпилепсии, прежде всего нужно думать о возможности заболевания височной доли.

Следует и височную атаксию признать твердо установленным клиническим симптомом. Разными авторами она объясняется или давлением на четверохолмие или расстройствами функций аппаратов, локализующихся в самой височной доле. Во всяком случае, Кнапп, Фейфер, Спиллер и особенно Шупфер и Мингаццини считают височную атаксию важнейшим диагностическим симптомом. Оппенгейм наблюдал типичную атаксию в случаях заболевания височной доли. Шваб установил весьма интересный синдром височной доли, который он наблюдал в нескольких случаях. В этом синдроме большую роль играет атаксия. При правосторонней локализации опухоли левая рука при попытке положить палец на нос промахивается по направлению к опухоли. Когда больной должен показать точку, лежащую вне него, он промахивается внутрь. При стоянии его тянет назад и влево. Далее существует левосторонний паллидарный синдром, который проявляется в мимическом парезе лица слева, левосторонних адиодохокинезах, ригидности и фиксационном напряжении. К этому надо еще прибавить описанные уже Кнаппом и Шупфером атетотические и хореатические движения, а также движения, напоминающие дрожательный паралич на стороне противоположной опухоли. Эти симптомы Шваб объясняет давлением или вращением опухоли в правый *globus pallidus*. Промахивание он объясняет поражением поля 22 (по Бродману), падение назад — поражением клеток, из которых происходит пучок Тюрка. Синдром Шваба следует объяснить локализацией опухоли в каудальных $\frac{2}{3}$ височной доли, особенно тогда, когда она развивается под корой. Затруднителен дифференциальный диагноз с опухолью правой лобной доли.

Опухоли височной доли нередко вызывают явления со стороны других образований средней черепной ямки и чаще всего со стороны глазодвигательного нерва. Особенно роковыми могут иногда быть расстройства зрачков, которые могут появляться изолированно без других расстройств функции глазодвигательного нерва и в таких случаях могут отвлечь подозрение в сторону общего люетического или другого заболевания. Наиболее типичным является расширение зрачка и плохая реакция зрачков в особенности на одной стороне. Пожалуй, еще чаще встречается птоз, в то время как другие мышцы глаз заболевают значительно реже.

Трудно сказать, чем объясняется подобная избирательность. Исходя из теории истощения Эдингера, можно было бы признать, что наиболее ранимыми являются те нервные веточки третьей пары, которые больше всего изнашиваются, как идущие к мышцам, поднимающей веко или суживающей зрачок, которые функционируют непрерывно. В редких случаях я видал также контралатеральный птоз с расстройствами зрачков. Явления со стороны глазодвигательного нерва во всяком случае приобретают большое значение для диагноза заболевания в средней черепной ямке и специально находящейся в последней височной доле.

Тройничный нерв также нередко является жертвой процессов, особенно опухолей, развивающихся в височной доле. Больше всего встречаются „невралгические“ жестокие боли или в области первой ветви, иногда и всех ветвей. Только недавно мне пришлось диагностировать заболевание левосторонней опухоли височной доли исключительно на основании паралича двигательной части тройничного нерва при симптомах повышенного внутричерепного давления. Нередко встречается ощущение мурашек в соответствующей половине лица и во всяком случае не реже, чем при опухолях мозжечка, встречается также арефлексия роговицы. Из других черепных нервов следует упомянуть об участии отводящего нерва, реже — лицевого нерва, особенно при опухолях. Последние могут также давить на мозговую ножку и вызывать пирамидные явления, гемипарезы или гемигипестезии на противоположной стороне.

Таким образом, мы видим, что неврологической науке последних лет удалось заставить эту классическую немую область заговорить весьма красноречивой симптоматологией. Необходимо, конечно, четко подчеркнуть, что, если не считать сенсорно-афазических расстройств, ни один из приведенных симптомов не является специфичным для височной доли. Многие из них встречаются при синдроме лобной доли или мозжечка. Наконец, могут, в особенности опухоли в любой части мозга, путем давления или лучше влияния на расстоянии вызывать симптомы в височной области.

2. К ПАТОЛОГИИ

Синдром височной доли может вызываться различными заболеваниями, о которых отчасти уже речь была выше. Особенно нужно думать об абсцессе височной доли ушного происхождения при существовании хронического гнойного отита, в частности при его обострении. Исходящий из уха височный абсцесс чаще всего локализуется в третьей височной извилине. Поэтому также при левосторонней локализации еще долгое время отсутствуют типичные расстройства сенсорной афазии. Однако, все же и тогда уже наступают легкие парафазии и особенно часто больной жалуется на вышеописанное ослабление памяти. Если нагноение лабиринта большей частью вызывает абсцессы мозжечка, то процессы в *tegmen tympani et antri* являются обычным путем, по которому нагноения попадают в среднюю черепную ямку и вызывают абсцессы в височной доле. Когда больной приходит к врачу в состоянии затемненного сознания без анамнеза и когда трудно собрать удовлетворительный нервный статус, то при подозрении на ушной абсцесс специалист—отитр всегда будет руководствоваться локализацией ушного процесса при своем решении, идти ли на мозжечок или на височную долю.

Интересны синдромы височной доли, наступающие вследствие облитерации артерий, питающих височную долю. По классификации Фуа и М. Леви, две ветви средней мозговой артерии или Сильвиевой артерии

питают височную долю, из них передняя височная артерия, является первой кортикальной ветвью, а задняя височная артерия — третьей корковой ветвью средней мозговой артерии. Передняя височная артерия подвержена разнообразным вариациям: то она длиннее, то она короче, затем она делится различным образом. Отчасти этим объясняются различия в появлении и в течении сенсорной афазии. Задняя височная артерия образует вместе с последними ветвями средней мозговой артерии, т. е. с теменной и с продолжением главного ствола, с артерией *gyri angularis* особую систему, которую М. Леви называет задней Сильвиевой артерией. Большей частью одновременно выпадает вместе с задней височной артерией и артерия *g. angularis* или же исключаются теменная артерия и артерия *gyri angularis*. Реже встречаются чистые варианты, т. е. размягчения исключительно в области задней теменной или задней височной или артерии *gyri angularis*. В данной главе нас особенно интересует размягчение в области задней височной артерии и комбинация размягчения в области задней височной артерии и размягчения области артерии *gyri angularis*. О последней комбинации речь будет ниже. Первая вызывает чистую картину сенсорной афазии, сопровождающуюся при более значительном поражении гемипарезом.

Х. СИНДРОМЫ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ.

В коре верхней теменной доли оканчиваются чувствительные проводящие пути. Однако, она отличается от задней центральной извилины отсутствием соматотопического деления. Поэтому, когда эпилептический припадок вызывается очагом в этом месте, он начинается с парестезии или болей во всех противоположных конечностях, часто также сильными болями в животе. Затем начинаются судороги в противоположных конечностях; туловище, глаза и голова поворачиваются в противоположную сторону. Если эпилептогенная зона находится больше кзади, то судороги начинаются с поворота глаз и головы, после чего только начинаются судороги конечностей. Эта область соответствует полю 7 (по Бродману) или *РЕ* (по Экономо и Коскинасу). Из явлений выпадения при поражениях в этой области следует подчеркнуть расстройства локализации, астереогнозию, атаксию при сохранности тактильной и болевой чувствительности. Последние являются скорее функцией более примитивной задней центральной извилины, с которой граничит верхняя теменная доля.

При локализации очагов в нижней теменной доле, к которой относятся *gyrus supramarginalis* и *gyrus angularis* соответственно полям 40 и 39 (по Бродману) или *РF* или *РС* (по Экономо и Коскинасу) встречаются разнообразнейшие синдромы, которые так же, как синдромы лобной доли носят, если так можно выразиться, специфически человеческий характер. Дело в том, что теменная область так же, как и область лобного мозга, представляется филогенетически молодой областью, архитектурно не имеющей никакого гомолога у животных,двигающейся между затылочной долей и центральными извилинами и развивающейся главным образом за счет затылочных формаций. Когда эта мозговая область поражается патологическими процессами, то все поведение больного опускается на более низкий уровень. Больной прежде всего теряет те способности, которые можно обозначить, как приобретение социальной жизни. Расстройство характеризуется распадом „выших“ действий, которыми мы овладеваем лишь на протяжении нашего онтогенеза. Что после этого остается у больного, то в клинической картине импонирует главным образом, как апрактические или агностические явления.

При поражении поверхностных отделов коры *gyri supramarginalis*, появляются, как при расстройствах верхней теменной доли, расстройства локализации, теменная атаксия, астереогнозия и атаксия. При очагах, находящихся в подкорковых частях левого *g. supramarginalis*, возникает типичная двигательная апраксия. Я первый указал на то, что подкорковый очаг в левом *gyrus supramarginalis* вызывает двигательную апраксию в то время, как кортикальные очаги этой области вызывают расстройства мышечного чувства и нарушения способности локализации. Случаи, которыми я в то время мог обосновывать свои выводы, отчасти были собственные. Кроме того, я нашел единичные

случаи в литературе. Случаи Штроемейера и Быховского рядом с двумя моими собственными (рис. 154 и 155) были тогда единственными, при которых исключительно левосторонний очаг вызывал двустороннюю апраксию. В знаменитом историческом случае Липмана (Regierungsrat), давшем повод для первого классического описания апрактического синдрома, очаги находились в обоих полушариях, между прочим, в обоих *gyri supramarginales* и в лобном мозгу. Для Липмана главной предпосылкой апраксии была „большая или меньшая изоляция сенсомоторной области от прочих центров обоих полушарий“. Липман, отец учения об апраксии, которому мы в особенности обязаны открытием роли очагов мозолистого тела для левосторонней апраксии и который, таким образом, значительно расширил наши знания о значении левого полушария для действия, первоначально мало

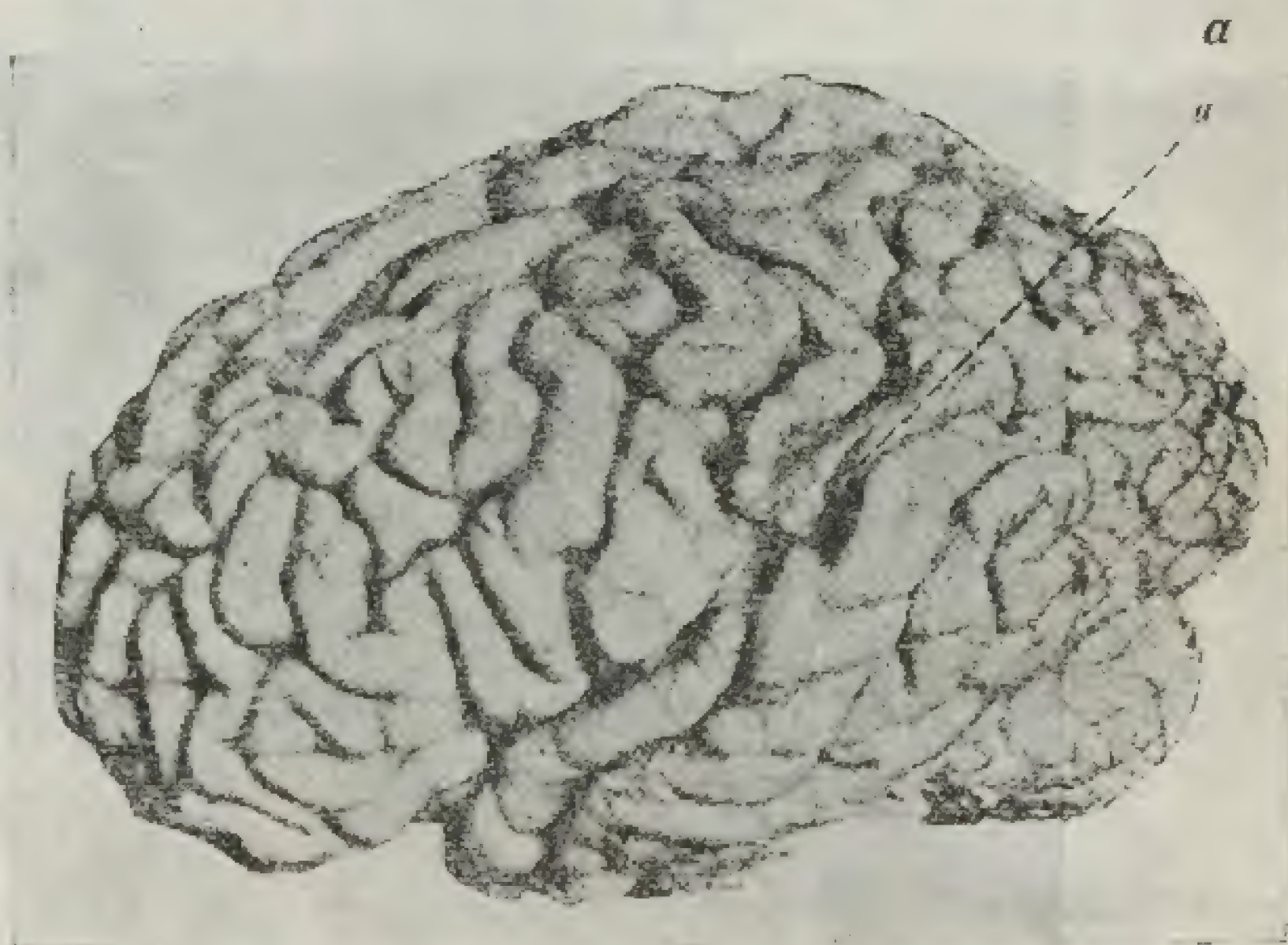


Рис. 154. Случай апраксии. Очаг в *gyrus supramarginalis* у больного Иванова а — очаг. По Кролю, *Zeitschr. Neur.* 1910.

оценил двусторонность апраксии своего больного. Лишь впоследствии, когда для него стала ясной роль левого полушария для действия, он обозначил также реакции левой руки своего больного, как апрактические. Если для него важнее всего было изолирование чувствительно-двигательной области, то он обозначил, как наиболее ранимые в смысле „праксии“ места: 1) непосредственно позади центральных извилин 2) центральные извилины и соответствующее белое вещество. Клейст был одним из первых, который на



Рис. 155. Апраксия при очаге в теменной доле. Больной „Крюков“. По Кролю, *Z. Neur.*, 2, 1910.

основании небольшого числа описанных в то время случаев (вместе с моими тремя их стало 12, из которых особенно доказательным мне представляется случай Штауффенберга) подтвердил, хотя и с некоторой оговоркой, значение очагов в левом *g. supramarginalis*. Последний был единственным, который во всех случаях оказывался заболевшим. Клейст, правда, делает ту оговорку, что только в четырех случаях — Штроемейера, Бехтерева, в моем первом случае (больной Иванов) и в случае Штауффенберга — решающим являлось разрушение *g. supramarginalis*. К тому времени только один случай Штауффенберга был

разложен на серии. С тех пор я свои случаи исследовал на серийных срезах и в свое время сообщил о результатах (рис. 156 — 160). В двух из этих случаев, кроме очага в области *g. supramarginalis*, который в одном случае доходил до *gyrus angularis*, не оказалось никаких разрушений, которые могли бы вызвать

апраксию. В дискуссии по поводу моего доклада А. Блюменау упомянул об одном случае апраксии, который он также должен был объяснить очагом в теменной области. С тех пор, кажется, локализация двигательной апраксии в *g. supramarginalis* получила достаточное подтверждение. Гольдштейн, вначале относив-



Рис. 156. Срез из серии моего случая „Иванова“. Апраксия. Очаг в *gyrus supramarginalis*.

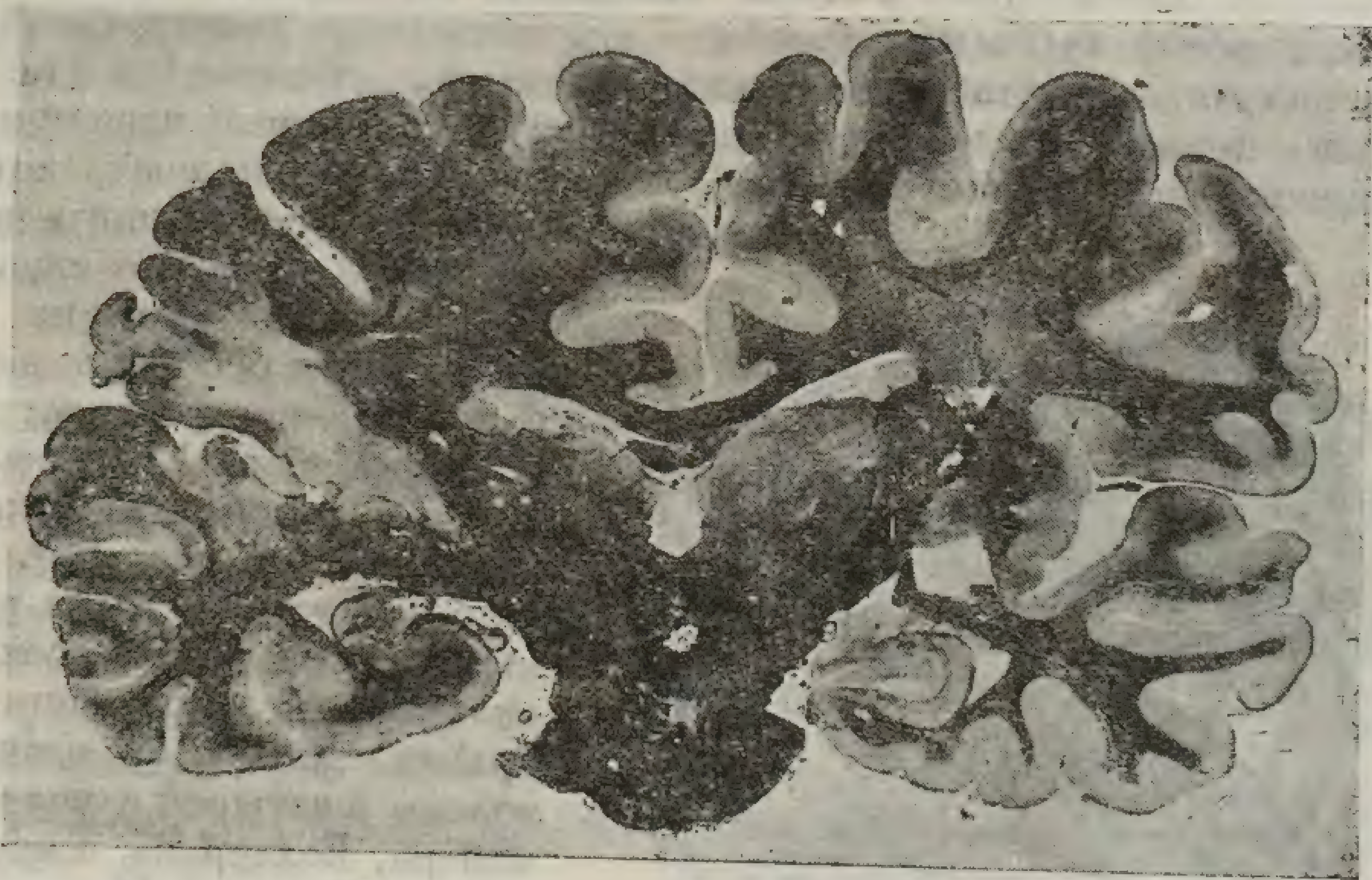


Рис. 157. Срез из серии моего случая „Крюкова“. Апраксия. Очаг в *gyrus supramarginalis*.

шийся к этой локализации с осторожностью, в настоящее время также, повидимому, стоит на точке зрения значения *g. supramarginalis* для двусторонней апраксии. Что классическая типичная двигательная апраксия Липмана вызывается более глубокими очагами в *gyrus supramarginalis*, как я в то время предполагал и как я и сейчас утверждаю, в настоящее время допускает также и Гольдштейн. Тот факт, что в моих случаях была поражена еще и кора, ко-

нечно, не говорит против значения более глубоких частей для апраксии, так как, кроме апраксии, имелись еще расстройства локализации, атаксия, за которые



Рис. 158. Срез из серии того же случая, что и на рис. 157.



Рис. 159. Срез из серии моего случая „Теренкова“ Апраксия. Тоническая персеверация.

ответственны поверхностные повреждения. Нельзя согласиться с Гольдштейном, что поверхностные повреждения коры *g. supramarginalis* могут вызывать идеаторную апраксию. В моем втором случае также имелись типичные дви-

гательные расстройства апрактического характера. Существовали аморфные движения, глубокие расстройства подражания, ошибки при самых простых действиях и т. д. Вторичные идеаторноапрактические расстройства могут встречаться при двигательной апраксии, как указал уже Липман. На большом материале апрактиков, состоящем более, чем из 30 случаев, из них 10 с анатомическим исследованием, я все вновь мог убеждаться в значении *gyri supramarginalis* для двигательной апраксии, как и в том, что идеаторная апраксия большей частью усложняет двигательную при общем артериосклерозе мозга.

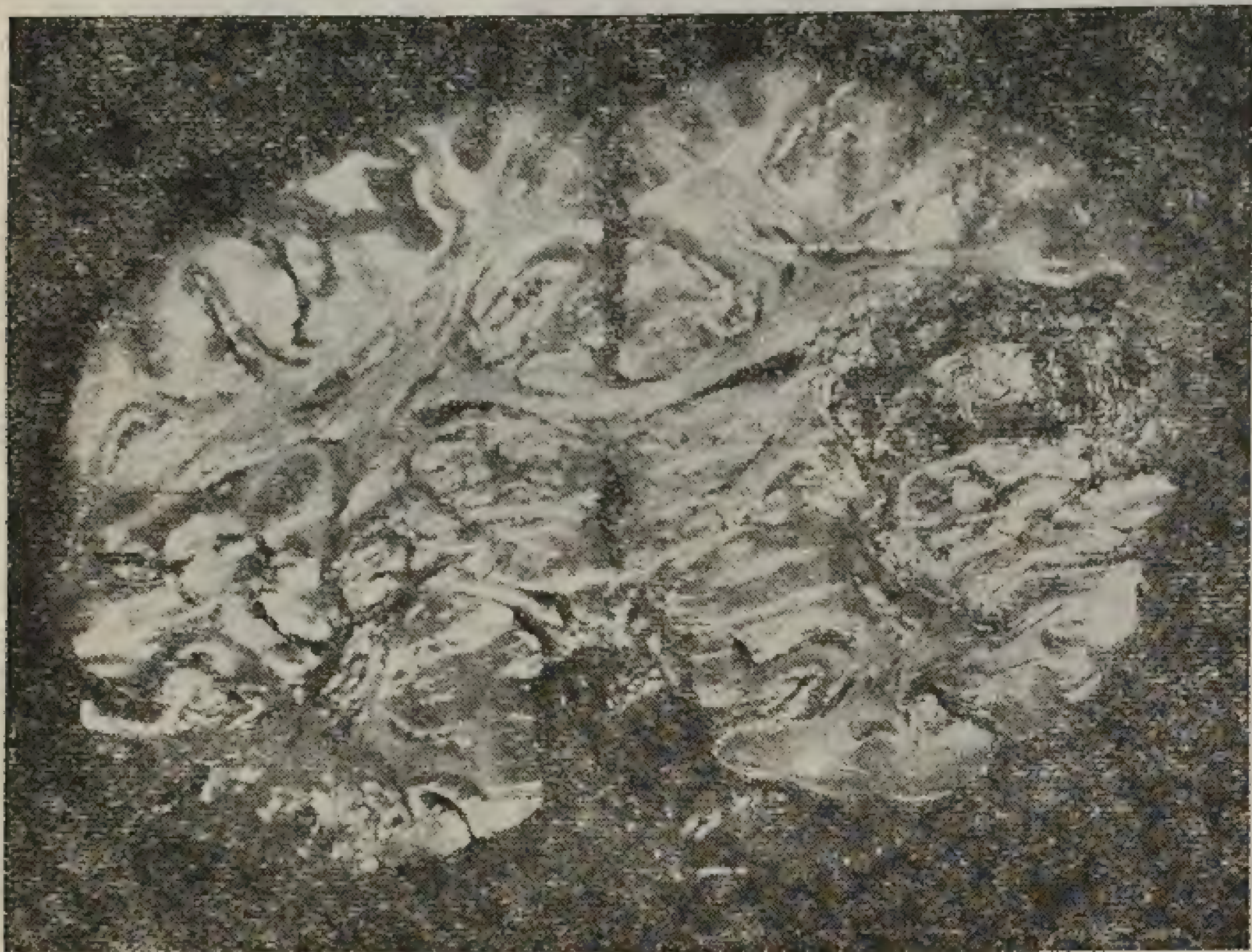


Рис. 160. Очаги в лобной и теменной долях и в мозолистом теле.

На основании серийных срезов моих I. и II. случаев могу также опровергнуть предположение Клейста, что левосторонняя апраксия зависит не столько от очага в левом *g. supramarginalis*, сколько от добавочного очага в мозолистом теле. Практически я, следовательно, стою на той точке зрения, и это сейчас всеми признано, что двусторонняя двигательная апраксия говорит за очаг в *g. supramarginalis*. Нужно, впрочем, безусловно согласиться с Клейстом, предполагающим „область апраксии“ также и в правом мозгу. Я в том же смысле высказывался в 1910 году

в своей работе об апраксии. Однако, я полагаю, что наибольшее значение для левосторонней апраксии очаг в правом *g. supramarginalis* приобретает только постольку, поскольку импульсы от левого *g. supramarginalis*, благодаря блоку в правом *supramarginalis*, не достигают левой руки.

Брун в развитие идей Монакова пытался оспаривать локализаторное значение *g. supramarginalis*. Однако, в своих конечных выводах он приходит к тому же тезису, что собственная „апрактическая область“ *par excellence* обнимает всю область распространения задней ветви Сильвиевой артерии, другими словами — нижнюю теменную долю. Если он к этой области, снабжаемой „задней Сильвиевой артерией“, относит и заднюю центральную извилину и верхнюю теменную долю, то это противоречит новейшим исследованиям Фоа и других о кровоснабжении мозга (см. ниже). Нельзя отрицать, что порой в связи с остро наступающим выпадением функции других мозговых участков может временно наступить апраксия или вследствие действия *dia-шизиса*, т. е. функционального выключения, участков *g. supramarginalis*, корреспондирующих с очагом, или вследствие вторичного отека или других коллатеральных явлений сосудистого характера. Но подобные случаи не могут никоим образом понизить локализаторное значение „апрактической области“, так как мы и о других очаговых симптомах знаем, что они при случае могут быть рассматриваемы, как „симптомы на расстоянии“.

Клейст описывает под названием иннерваторной апраксии одну форму, которая отличается от двигательной апраксии Липмана тем, что она преимущественно проявляется при более тонких движениях в области какой-нибудь одной конечности или даже части конечности. Она соответствует

кинетической апраксии конечности Липмана и корковой апраксии Гейльбронера. Клейст полагал, что этот тип „получается“ тем скорее, чем больше в поражении участвуют центральные извилины. Против этого все же следует возразить, что поражения центральных извилин не вызывают никаких расстройств, которые в какой-либо мере можно трактовать, как апрактические. Герстман при поражениях теменной области описал интересный синдром, морфологически весьма близко стоящий к иннерваторной апраксии, — так называемую агнозию пальцев. Больная Герстмана каждый раз ошибалась, когда ее заставляли захватить или показывать отдельные пальцы, протянуть их или называть. Она каждый раз ошибалась путая пальцы, показывала неправильно, часто долго их искала, никак не могла справиться с подобной элементарнейшей задачей. Интенсивным фиксированием пальцев ей иногда удавалось исправлять ошибки. При этом больная понимала каждое требование и все остальное выполняла точно, кроме того только, что касалось ее пальцев. Правда, иногда встречались и другие ложные реакции, но, как правило, они всегда тут же немедленно исправлялись. Была нарушена и способность называть пальцы, хотя произвольная речь в остальном не была расстроена. Пётцль это расстройство правильно рассматривает скорее как апрактическое. Я точно также ставил бы его близко именно к иннерваторной апраксии, так как клиническая картина характеризуется всеми свойствами кинетической апраксии, ограничивающейся частями конечности. Пётцль полагает, что поражения в месте перехода между *g. angularis* и затылочной долей могут вызвать, смотря по степени поражения, клинические картины с характером или агностическим или амнестическим или иннерваторно-апрактическим.

Существенно то, что во всех случаях агнозии пальцев было налицо еще и расстройство ориентировки относительно собственного тела, которую Пик описывал, как автотопагнозию (*Autotopagnosia*) особенно относительно правой и левой стороны. Это обнаруживается в особенности в виде колебаний, когда больной должен показывать правую или левую стороны и при выполнении перекрестных хватательных или указательных реакций („правый палец на левое ухо“). У некоторых апрактиков затруднено также прикосновение к различным частям тела (положить правую руку на затылок и т. д.). Эти так называемые „транзитивные действия“ часто являются единственным симптомом апраксии. Герстман приводит как агнозию пальцев, так и нарушение ориентировки между правой и левой сторонами в связь с расстройствами „схемы тела“, о чем уже трактовалось в отделе о расстройствах чувствительности. Здесь только следует упомянуть вместе с Герстманом, что это представление о своем собственном теле пространственная картина, которую каждый имеет о своем телесном „я“, в отдельных своих частях неравноценна, хотя и представляет одну единую структуру. В его организации принимают участие как зрительные, так и тактильные и кинетические рецепции. Различные эти части схемы тела могут в отдельности гибнуть, смотря по локализации поражения.

Третий симптом, часто встречающийся вместе с агнозией пальцев и автотопагнозией — расстройство письма, графическое расстройство. Оно является наиболее характерным симптомом для нижней части нижней теменной извилины. Этот симптом тем более интересен, что расстройство речи при этом или вовсе не встречается или почти отсутствует. В высокой степени нарушено спонтанное письмо, а также письмо под диктовку. Больной пишет или неясные каракули или пеструю бессмысленную чепуху из букв. Часто больному не удается удерживать при письме горизонтальное направление: строчки при писании самым неправильным образом идут косо, вверх или вниз и т. п. Расстройство письма касается не только правой руки, но и всех про-

чих частей тела. Может быть нарушено и чтение, но оно может быть также более или менее сохранено. Во многих случаях аграфия является главным симптомом заболевания. Часто к ней присоединяется еще амнестическая афазия, которая отличается главным образом тем, что больной не может найти слова, обозначения, но тотчас же „вспоминает“, когда ему подсказывают слог, часто букву, часто даже достаточно только придать рту положение, нужное для произнесения данного слова.

Герман и Пётцль указали на весьма замечательные локально-диагностические отношения аграфии. Поражения особенно двух мест в теменной области, ведут к аграфии. Одно место — это переход от *gyrus angularis* во вторую затылочную извилину. При поражении этого места, кроме аграфии, наступает также и алексия „теменного типа“, характеризующаяся тем, что, несмотря на „словесную слепоту“, копирование сравнительно легко в отличие от алексии при „чистой словесной слепоте“, при которой копирование труднее, чем писание. При теменной алексии при чтении попадают ошибки в виде замены слов или коверкания их, говорящие за повышенную „проходимость“ акта чтения для действия словесных звуков. Далее, этот теменно-затылочный синдром или синдром Дежерина с аграфией (Герман и Пётцль) характеризуется следующими моментами: афазические расстройства очень мало выражены, амнестическая афазия без словесной глухоты, гемианопсия часто встречается, но она может также и отсутствовать, иннерваторная апраксия пальцев или агнозия пальцев. К этому синдрому я мог бы еще добавить и отсутствие оптокинетического нистагма, что я мог констатировать несколько раз.

Другим местом, поражение которого дает другой синдром с аграфией, является переходная часть между теменной долей и височной извилиной. Поражение этого места вызывает синдром Пика-Вернике с аграфией или височно-теменной синдром. В ранней стадии наблюдается ясно выраженная словесная глухота, переходящая в афазию с искажением слов, перестановками слов, чистая аграфия с сохраненной или нарушенной способностью копировать, однако, без расстройства чтения, гемиплегия с преобладанием расстройств в ноге, отсутствие апраксии или только легкие намеки на диспраксию, непостоянные расстройства чувствительности. Существенным является то, что височно-теменной синдром при некоторых обстоятельствах или в начале прогрессирующего заболевания может выражаться исключительно в виде чистой аграфии, при чем все прочие симптомы могут отсутствовать. Следовательно, сохраненное чтение говорит скорее за синдром Пика-Вернике, в то время как синдром Дежерина в особенности отличается алексией. По моим наблюдениям, оптокинетический нистагм при этом синдроме нормален.

Здесь надо еще подчеркнуть, что в известном числе случаев аграфия вызывалась и поражениями в правой теменной доле. Из этого надо заключить, что аграфическая область представлена двусторонне и менее зависит от право или леворукости, чем речь, действие или оптическое узнавание.

Аграфия, встречающаяся при поражении места Экснера в левой второй лобной извилине, отличается от теменных форм главным образом тем, что присоединяется двигательная афазия и одновременно отсутствуют сенсорные явления выпадения, типичные для поражений теменной области.

Пётцль пытался свести аграфию и апраксию пальцев отчасти и алексию к расстройству основной функции *g. angularis* или к поражению систем волокон, соединяющих три центра аграфии. Среди последних большую роль играет *fasc. arcuatus*. Собственная функция центральной графической области, по Пётцлю, заключается в переключении четырех главных направлений взора

на руку. С другой стороны, в *g. angularis* происходит известное торможение, денервация движений рук таким образом, что лишние отдельные движения пальцев блокируются, выключаются на все время акта письма. — При нарушении этой денервационной функции отдельные движения пальцев вообще затрудняются, что в свою очередь влияет на ориентировку относительно своего тела и в частности относительно пальцев. Для понимания функции *g. angularis* весьма любопытно объяснение Пётцля факта преобладания слабости ноги над слабостью руки, что нередко наблюдалось при поражениях теменной области. Пётцль рассматривал эту слабость с чисто динамической стороны. В стадии восстановления центральных функций рук область нижних конечностей лишается как бы части энергии, обычно нужной для собственных действий нижних конечностей. Мы несколько подробно остановились на этом, гипотетическом и механическом объяснении симптомов известных частей теменной доли, потому, что поражение коры лобных и теменных долей, т. е. тех участков мозга, которые соответствуют наивысшему развитию человека, особенно отражается на более сложных действиях, в которых интегрально участвуют разные части тела. В норме иннервация и денервация или „отвлечение влияний“ или „отсасывание возбуждений“, по неудачной терминологии Пётцля, являясь противоположными частями единого процесса действия, охватывают все эффекторные аппараты, и их проекции в мозгу, как единую систему. При выпадении нормальной денервации выступают реакции, не соответствующие, неадекватные внешним и внутренним раздражениям и представляющиеся нам в клинике как патологические синдромы. Мы далеки еще от того, чтобы знать все подробности центральных денервационных аппаратов в лобном и теменном мозгу. Однако, это более динамическое представление о мозговой функции более соответствует фактам, чем недавно еще столь распространенные мифы о мозговых центрах, как о складочных местах для образов движений, кинестетических, тактильных, словесных звуковых образов и т. д. которые играли столь большую роль в отжившей свой век ассоциационной психологии. Нужно допустить, и я это в особенности подчеркиваю по отношению к афазии, что и действие или поведение, нормальный характер которого в большой степени зависит от интегральности теменной доли при патологических условиях, можно понять только так, что после распада функции теменных долей свои реакции обнаруживают более примитивные мозговые механизмы. Следовательно, речь здесь идет не о потере какой-то мифической формулы движения, которую и я защищал вслед за Липманом еще в 1912 г.

Я здесь упомянул бы еще об одном теменном синдроме, которым мы также обязаны Пётцлю, и который я только недавно мог также констатировать и демонстрировать у двух больных. Речь идет об очаге с локализацией в области теменной доли, которую занимает так называемый *sensorivisual band* Эллиота Смита. Эта межтеменная корковая полоска (Пётцль) тянется от задней центральной области вдоль межтеменной борозды (*sulcus interparietalis*) назад к соединению с затылочной областью. Ее можно найти только у человека, и она характеризуется особой архитектурикой, по Эллиоту Смит, обладающей сходством как с корой более тесной чувствительной области, так и со структурой затылочной коры. При поражении этой своеобразной в архитектурическом отношении, очень узкой полосы и особенно его глубокого белого вещества, в котором находятся также части системы мозолистого тела, наступает апраксия своеобразного типа. Когда больному дают в руку предмет, он не знает, как с ним обращаться. Когда же он этот предмет фиксирует, ему удаются действия и без предмета. Это своеобразное расстройство действия под влиянием тактильных раздражений и своеобразное их улучшение под влиянием зрительных раздра-

жений Пётцль приводит в параллель со своеобразной структурой межтеменной корковой полосы, в которой друг друга уравнивают зрительные и чувствительные элементы. В другом случае вместо этой своеобразной апраксии существовал неполный тактильный паралич. Имелись неуверенность в ориентировке между правой и левой сторонами, расстройство попадания на отдельные части собственного тела и, наконец, „нарушение изолирующего равновесия между верхней и нижней конечностями“. Когда верхняя конечность должна была совершать движение, импульс сначала направлялся в нижнюю конечность и наоборот. Можно было говорить о явлениях интерференции между верхними и нижними конечностями. Были также нарушены письмо, чтение, а также и нахождение слов. И тут можно объяснить патологические явления расстройством денервации. Для того, чтобы изолировать друг от друга конечности, работающие у четвероногих совместно и обеспечить каждой конечности изолированную деятельность, необходима денервация, торможение соответствующей конечности. Когда она нарушена, наступает апраксия описанного типа.

2. РЕЗЮМЕ.

Если мы после этого вкратце резюмируем синдромы теменных долей, то мы находим при поражениях полей в области верхней теменной доли расстройство чувствительности половинного типа, а не моно типа, эпилептические припадки, начинающиеся с расстройства чувствительности или отклонения глаз и головы, астереогнозию, расстройство локализации, атаксию. Если очаг находится в нижней теменной доле, а именно в *gyrus supramarginalis*, то при поверхностном поражении коры наблюдаются астереогнозия, атаксия и расстройство локализации. При поражении белого вещества *g. supramarginalis* главным симптомом является апраксия типа классической двусторонней двигательной апраксии Липмана. Почти всегда очаг тогда находится в левом полушарии, однако, очаги и правого полушария могут вызывать левостороннюю апраксию. Вторично и при присоединении расстройств всеобщего кровоснабжения могут появляться явления и идеаторной апраксии. При поражении межтеменной кортикальной полосы, апрактические расстройства приобретают специфический характер, наступают явления интерференции между „гаптогенными“ и „оптогенными“ элементами движения, между моторикой нижних и верхних конечностей, между направлениями „вправо“ и „влево“. Это основывается на расстройствах особой функции этой области, на расстройствах денервации (О. Фохт). Далее, при теменных поражениях, особенно при заболевании различных полей *g. angularis* и его переходных областей к соседним частям височных или затылочных долей, появляются расстройства „схемы тела“ (Хэд, Шильдер), письма, чтения, ориентировки относительно собственного тела, агнозия пальцев, расстройство оптокинетического нистагма, атаксия, гемианопсия, иногда гемипарезы с преобладанием в нижней конечности. Эти различные элементы образуют, смотря по месту очага, весьма характерные синдромы, особенно — теменно-затылочный и височно-теменной.

3. К ПАТОЛОГИИ.

Из болезненных процессов, могущих поразить теменную долю нужно упомянуть об опухолях, гуммах, паразитах, травматических, реже метастатических абсцессах, воспалении мозга или его оболочек и кровоизлияниях. Из сосудистых расстройств (эмбо-

лия и тромбоз) приходится думать, согласно классификации и номенклатуре Фoa и других, о задней теменной артерии, задней височной артерии (не смешивать с задней височной артерией по Дюре, ветви задней мозговой артерии) и о продолжении средней мозговой артерии *g. angularis*. Все они образуют вместе с главной артерией Сильвиевой борозды систему, которую можно обозначить, как заднюю артерию Сильвиевой борозды.

XI. СИНДРОМЫ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ.

I. КЛИНИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ.

Затылочная доля, в общем, служит зрительным функциям, и очаги, развивающиеся в ней, главным образом вызывают явления в зрительной области, смотря по расположению очага. При разрушении *area striata* или *calcarina* (поле 17— по Бродману, ОС—по Экономо и Коскинасу) появляются дефекты поля зрения в виде гемианопсии при разрушении *calcarina* одного полушария, и двойная гемианопсия при повреждении обоих *calcarina*. Часто при этом остается невредимой *macula*; центральное зрение тогда сохранено. Если очаг находится в той части *calcarina*, которая расположена в стенках и верхушке *sineus'a*, т. е. в верхней части *calcarina*, то выпадает противоположное нижнее поле зрения, наступает нижняя гемианопсия. Если очаг находится в нижней части *calcarina*, то возникает квадрантная анопсия типа верхней гемианопсии. Что касается макулы, то ей соответствует горизонтальная полоска в глубине калькарины. Геншен локализует ее в задних частях ее. С другой стороны, Монаков полагает, что макула представлена во всей зрительной области. С ним, повидимому, согласен и Гольдштейн. Случаи огнестрельных ранений в глубине калькарины, во всяком случае, часто сопровождались выпадением зрения в области макулы. Не всегда выпадает вся половина поля зрения, могут быть дефектными и отдельные его части. Тогда говорят о скотомах, имеющих иногда неправильную форму.

Часто игнорируют дефекты в поле зрения, не носящие характера гемианопсии, а лишь гемигипопсии или гемиамблиопии. В легких случаях поражения калькарины может не наступить гемианопсия, а только повышение порога возбуждения соответствующего рецептора. В таких случаях ощущаются только раздражения, представляющие особый интерес для индивидуума или обладающие большей биологической значительностью, например, движущиеся раздражения. Согласно экспериментам Попельрейтера, говорящим о гемианопической слабости внимания, раздражения воспринимаются в заболевшей половине поля зрения тогда, когда только они и показываются. Если же одновременно показывается другой объект на здоровой стороне, то первый более не воспринимается.

Отдельные стороны зрительной функции могут быть хорошо изучены в процессе восстановления после полной слепоты вследствие двустороннего поражения зрительной области. Сначала возвращается ощущение яркости, затем восприятие двигающихся раздражений, затем начинает восприниматься величина предметов в то время, как локализация все еще остается неуверенной. Еще позже начинают восприниматься изолированные впечатления, затем восстанавливается зрение форм еще без узнавания объектов. Центральное зрение восстанавливается раньше периферического. Только постепенно возвращается ощущение цветов: сначала все кажется серым; первый цвет,

который узнается, почти всегда красный; синий цвет возвращается поздно. Часто после выпадения поля зрения остается ненормальная утомляемость. В таком случае исследование поля зрения обнаруживает дефекты, объясняющиеся исключительно утомлением во время исследования, вследствие повышения порога раздражения (Гельб и Гольдштейн). Наконец, наступает явление, описанное выше в отделе о расстройствах чувствительности, а именно — лабильность порога (Вейцсекер и Штейн) зрительного рецептора. Восстановление поля зрения большей частью происходит, начиная от центра. Этому порядку восстановления соответствует также порядок при распаде функции, при дезинтеграции. Отдельные изолированные стороны всей зрительной функции могут выпасть, другие могут оставаться сохраненными.

Расстройства цветового ощущения могут зависеть от процессов в каллякарине, но они могут вызываться очагами, находящимися и вне каллякарины. Поражения других частей затылочной доли и прежде всего поля 18, по Бродману, или *ОВ*, по Экономо и Коскинасу (*area parastriata*), вызывают синдромы с характером оптической агнозии.

В изложении этих явлений я следую Пётцлю, классифицирующему оптически-агностические расстройства следующим образом: 1) оптическая агнозия для конкретных предметов или событий и их изображений, 2) чистая словесная слепота, агнозия или оптическая афазия для цветов и 3) геометрически-оптические агнозии, связанные с расстройствами ориентировки в пространстве и со зрительно-двигательными расстройствами.

К первой группе относится Лиссауеровский синдром душевной слепоты, симультанная агнозия Вольперта и апперцептивная слепота А. Пика у стариков. При синдроме Лиссауера больной не узнает показываемых ему предметов, хотя его острота зрения, ощущение света и цветное ощущение могут быть совершенно нормальными. Агностические расстройства не зрительного характера не наблюдаются. Не нарушено и тактильное узнавание. Большей частью имеется правосторонняя гемианопсия. Довольно часто встречается агнозия на цвета. Очаги локализуются в левом полушарии у основания затылочных долей и разрушают кору на разном протяжении в особенности белое вещество и *splenium* мозолистого тела. Часто попадают при этом двусторонние очаги, расположенные приблизительно симметрично. При военных ранениях этот синдром встречается редко. Вследствие близости жизненно важных частей мозга огнестрельные ранения частей основания мозга большей частью кончаются смертью. Часто встречаются очаги размягчения в области распределения ветви задней мозговой артерии, а именно задней височной артерии, по Дюре (не смешивать с задней височной артерией, по Фоа, являющейся ветвью средней мозговой артерии). Архитектонически речь идет о поле 18 или *ОВ*. Однако, далеко не всегда при этом поражается только кора, иногда заболевают также пути в белом веществе *gyri fusiformis* и *О₃*.

При синдроме Лиссауера страдает зрительная установка на структуру конкретных предметов, на отдельный объект, как целое. При симультанной агнозии Вольперта, напротив, страдает узнавание, схватывание целостного процесса, ситуации. При ней наблюдается также и алексия с аграфией или без нее. Подобную агнозию Пётцль объясняет поражением коры, в частности *О₂*. Впрочем, анатомически это предположение пока не подтверждено.

При старческой зрительной агнозии встречаются оба элемента описанных групп. Она зависит от более диффузных поражений. Иногда — и я мог наблюдать подобный случай — как раз движение предмета мешает его узнаванию.

Ко второй группе относится чистая словесная слепота, алексия (*caecitas verbalis*), ей часто, почти всегда, сопутствует агнозия или оптическая

афазия по отношению к цветам (амнестический дальтонизм Вильбранда). Однако, оба расстройства не связаны обязательно одно с другим. Их комбинация зависит только от одновременного повреждения соседних частей мозга. В противоположность предметной агнозии, здесь речь идет об агнозии для символов, для условных письменных знаков.

Аналогичным вышеуказанной предметной агнозии является расстройство понимания букв (литеральная алексия), в то время как симультанной агнозии соответствует потеря понимания слов и предложений (вербальная алексия). Пётцль старался в одном подробно анализированном им случае алексии вылущить один из элементов расстройств чтения. Последнее было затруднительно особенно при переходе от одной строчки к следующей. Опираясь на Эрдмана и Доджа, Пётцль полагает, что узнавание письменных знаков происходит только в периоды покоя глаз, но отнюдь не во время необходимого для акта чтения движения их. Такая „центральная анестезия“, особенно выступающая в момент перехода глаз от строчки к следующей, была у больного нарушена. Вот почему ему было трудно читать следующую строчку: „повышалась проходимость акта восприятия“. Пётцль приводит аналогию из истории письменной речи. У древних греков строчка слева направо чередовалась со строчкой справа налево (Bustrophedon). Следовательно, при чтении такого письма быстрое движение глаз справа налево при перемене строчек еще не было развито, как и не была развита сопутствующая ей центральная анестезия. У его больного со словесной слепотой центральная анестезия была расстроена при перемене строки. Поэтому на передний план выступал филогенетически более старый способ чтения (Bustrophedon), мешающий нормальному чтению с установкой на строчку слева направо. Отсюда видно и значение центробежных элементов для акта зрительного узнавания.

Недавно я мог наблюдать больного с чистой словесной слепотой. У него имелась вербальная алексия, но одновременно он хорошо мог читать каждую отдельную букву. При своих исследованиях оптического нистагма у больных с алексией я обратил внимание на значение движений глаз при чтении. У этого больного было весьма поразительно, что при чтении глаза исключительно фиксировали одну букву и из этого положения никак не могли быть спонтанно выведены для передвижения взгляда вправо. Только тогда, когда исследователь своим пальцем указывал на следующую букву, глаза следовали за указательным пальцем, чтобы впиться в находящуюся в центре зрения букву и правильно ее называть. Затем это так опять и повторялось. Однако, ему никогда не удавалось соединить в одно слово уже схваченные им буквы. Эта зависимость от центробежных импульсов, от направляющих факторов является одним из наиболее существенных свойств не только акта чтения, не только оптического схватывания, оптического уловления (само обозначение имеет „двигательную“ характеристику), но также и схватывания другими чувствительными и сенсорными областями. Это явление мы уже оценили при разборе расстройств чувствительности, особенно тогда, когда речь шла о заболеваниях задних столбов спинного мозга. Там упоминалось о центробежных путях и указывалось на зависимость изменения функции от их поражения. Многие в агностических расстройствах и специально в расстройствах оптического узнавания и узнавания слов содержит ядро подобного центробежного порядка.

Если, таким образом, Пётцль говорит о расстройстве центробежных путей при алексии, вследствие чего „последовательность“ во времени слышанной речи не может быть превращена в „пространственный ряд письменных знаков“, то я, с своей стороны, дополнил бы эти двигательные расстройства еще одной возможностью. Вербальная алексия может быть результатом потери способности автоматического передвижения взгляда при

чении, без других расстройств взгляда, а также без гемианопсии и без расстройства оптокинетического нистагма. Нам придется несколько дальше еще заняться оптомоторным глазным полем 19, по Бродману, или ОА, по Экономо и Коскинасу. Здесь я еще раз вкратце напомним о дифференциальном диагнозе между подобным затылочным синдромом чистой словесной слепоты и теменной алексией. Последняя большей частью связана с аграфией, но оригинал при копировании в этих случаях не ухудшает письма. Более того, часто копирование удается лучше, чем спонтанное письмо. При затылочном синдроме чистой словесной слепоты оригинал, с которого надо списывать, только мешает. Кроме того, при затылочном синдроме почти всегда наблюдается расстройство цветоощущения. Агнозия на цвета и так называемая оптическая афазия на цвета являются, быть может, только различными степенями одного и того же расстройства. Иногда присоединяется еще слепота на цифры и ноты. Последнее может встречаться и самостоятельно.

Очаги, вызывающие синдром—словесная слепота плюс цветная агнозия, расположены под корой и в левом полушарии, а именно—в *gyrus lingualis*. В чистых случаях кора выпуклой части затылочной доли не повреждена. Почти всегда разрушены длинные сагиттальные слои и *splenium* мозолистого тела слева.

К третьей главной группе агностических синдромов затылочной доли относятся те, наиболее существенным отличием которых является расстройство зрительной ориентировки в окружающем. Из них я упомяну только о кортикальной метаморфопсии. Она состоит в неправильном узнавании истинных контуров линий виденных предметов, кажущихся искривленными, исковерканными и т. д. Как известно, метаморфопсия встречается также при периферических заболеваниях зрительного аппарата, при воспалении сетчатки и сосудистой оболочки и при отслойке сетчатки. Исковерканные очертания, воспринимающиеся во время белой горячки или бреда при отравлениях алкоголем, большей частью объясняются влиянием на лабиринт, отчасти на зрительно-глазодвигательную систему. То, что в основе метаморфопсии не лежат параличи глазных мышц, ясно из того, что она не меняется в зависимости от того, смотрим ли мы одним глазом или обоими. Из более редких синдромов оптической агнозии Пётцль причисляет сюда еще: корковые фузионные расстройства глаз, где больному не удается слить изображения предмета в обоих полушариях, душевный паралич взора (Балинт), апперцептивный паралич взора (Бест), геометрически-оптическая агнозия с расстройствами ориентировки в пространстве. При последнем синдроме больные не ориентируются в непривычной обстановке, но иногда и в своей обычной. Иногда у них остается сравнительно большое поле зрения, они могут узнавать отдельные предметы, следовательно, существует не душевная слепота, а только неспособность ориентировки в пространстве. Точно также они могут себе хорошо представить отдельные предметы, но только не пространство, хотя бы оно было им хорошо знакомо.

В противоположность вентральной локализации очагов, вызывающих душевную и словесную слепоту, для этой группы принимается более дорзальная локализация. Правосторонние очаги также ведут к этому синдрому; они даже как будто преобладают. Часто очаги двусторонни, иногда левосторонни. Значение имеют разрушения мозолистого тела. Очаги доходят до теменной доли. Что касается синдромов третьей группы, то они зависят от поражения соседних нижних областей теменной доли. Геометрически-оптические агнозии Пётцль относит к поражению поля 19, по Бродману, или ОА, по Экономо и Коскинасу.

К агностическим расстройствам, встречающимся при поражениях затылочной доли, относится также аутоагнозия, о которой речь была уже выше в синдромах теменной доли. В случаях аутоагнозии при пораже-

ниях затылочных долей, вероятно, речь идет точно также и о влиянии по соседству. К этим агностическим расстройствам при поражениях затылочной доли относится и расстройство, описанное впервые Антоном, а затем—Редлихом и Бонвичини и другими—а именно, отсутствие сознания своей слепоты. Речь идет, впрочем, о расстройстве, которое может появиться не только в случаях центральной слепоты, но также при разнообразнейших дефектах даже периферического происхождения, и не связано исключительно с очагами затылочной доли. Так, описаны нарушения сознания своего дефекта при опухлях лобного мозга, при гемиплегии и т. д. В то время, как одни авторы этому симптому не приписывают никакой локализаторной цены, а рассматривают его, как результат своеобразного психического расстройства (Гольдштейн, Редлих и Бонвичини и др.), другие авторы стоят на точке зрения Антона, что этот симптом следует рассматривать, как очаговый. Большей частью при этом речь шла о больших двусторонних очагах. Однако, этот симптом встречался также и при ограниченных болезненных очагах. Бабинский назвал его анозогнозией, Редлих и Бонвичини—аутоанестезией. Больные, у которых наблюдается этот синдром, не имеют о нем ни малейшего понятия. Так, слепой описывает окружающие его предметы, своего собеседника. Гемиплегик ничего не знает о своей парализованной руке, думая, что он ею двигает, когда ему приказывают. Иногда к этому присоединяется явление, встречающееся у ампутированных и описанное под названием фантомной руки. Больные полагают, что они владеют своей ампутированной конечностью, что они в состоянии шевелить ею, что они шевелят ею. В двух случаях, где больные не сознавали своей левосторонней гемиплегии, Пётцль нашел очаги в правом gyrus supramarginalis и в той части зрительного бугра, которая рассматривается, как место окончания и начала центропаритетальных ножек зрительного бугра. Когда этим больным показывали их парализованную руку, то они ее или не фиксировали, или не признавали своей. Одновременно при помощи фантомного изображения они дополняли свою здоровую половину таким образом, что для них дефект не существовал. Трудно сказать, какой мозговой механизм лежит в основе этого неузнавания. Пётцль придает большое значение недостаточно полному перерыву ножек теменной и затылочной долей к зрительному бугру. Он приводит это состояние в некоторую параллель с выключением установки на все окружающее во время сна и в сновидениях. Хотя область Маутнера в сером веществе в переходной части между третьим желудочком и Сильвиевым водопроводом имеет самое бесспорное отношение к регулированию сна и бодрствования, все же возможно, что зрительный бугор содержит промежуточную станцию, через которую мезэнцефалические центры во время бодрствования „открывают“ кору головного мозга для мира восприятий, а при засыпании ее „закрывают“. Таким образом, можно допустить, что при некоторых заболеваниях ножек зрительных бугров наступает частичное выключение воздействий внешнего мира и „отвлечение активирующих влияний элементов восприятия на мир воспоминаний. В случае сна—сновидение, в случае органического поражения—фантомные изображения дополняют блокированное восприятие. По Пётцлю, речь идет о „форме психической реакции на дефект, ведущей к особой аутономии части психического мира и таким путем восстанавливающей единство остающегося психического мира“.

Выше мы уже много раз говорили о центробежных путях зрительной области. Хотя Фохт при опытах с электрическим раздражением area striata мог вызвать движения глаз, все же Фёрстеру удалось вызвать у людей путем раздражения только поля 19 или ОА поворот глазных яблок в противоположную сторону. При раздражении полей 17, 18, 19 получались яркие фотомы, при раздражении поля 19—еще и „сильные галлюцинации“. По Фёрстеру, эпилеп-

тический припадок, исходящий из затылочной области, начинается с „световых явлений звезд, искр, пламени, дыма, тумана,двигающихся фигур“. Затем наступают судороги сначала в глазах, в голове, туловище и, наконец, в конечностях. Е. Кононова описала случаи ранений затылочной области, где при давлении на костный осколок или даже произвольно, по желанию больных, появлялись фотомы.

2. РЕЗЮМЕ.

Если резюмировать главнейшие элементы синдромов затылочной доли, то из явлений раздражений наблюдаются фотомы, галлюцинации, судороги, начинающиеся с отклонений глаз. Из явлений выпадения на первом месте дефекты поля зрения в виде квадратной гемианопсии или скотомы, затем следуют различные формы оптической агнозии (душевная слепота), среди них наиболее важны — предметная агнозия, чистая словесная слепота (алексия) и метаморфопсия. Встречающиеся при затылочных очагах аутоагнозии и анозогнозии, вероятно, зависят от участия соседних областей (как теменной доли) или от функционального выключения зрительного бугра, в большой степени выполняющего связь между мозговой корой и внешним миром.

3. К ПАТОЛОГИИ.

Из заболеваний затылочной доли больше всего нужно иметь в виду опухоли, а затем расстройства циркуляции. В последнем случае речь идет о заболеваниях задней мозговой артерии или одной из ее ветвей. Синдром Лиссауера соответствует эмболии в области разветвления задней височной артерии (по Дюре). Синдром чистой словесной слепоты зависит от выключения *arteria lingualis*, начинающейся от затылочной артерии и некоторым образом являющейся продолжением задней мозговой артерии.

ХII. СИНДРОМЫ ЗАДНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ.

1. К КЛИНИКЕ.

Мы трактовали подробно о синдроме задней центральной извилины в главе о расстройствах чувствительности. Поэтому я в этой части буду краток и за подробностями отсылаю к указанной главе. При полных разрушениях задней центральной извилины наступает гемиянестезия на противоположной стороне, при которой с самого начала остаются нетронутыми области, лежащие у средней линии, особенно лицо и промежность. В дальнейшем, однако, в большинстве случаев гипестезия редуцируется, оставаясь только в дистальных частях конечности. Далеко не редко и при более тщательном исследовании, может быть, еще чаще встречается при очагах в задней центральной извилине распределение гипестезии, напоминающее распределение при периферических нервных поражениях. Чаще всего при этом как будто поражена локтевая сторона, на стопе также наружный или внутренний край с участием первых двух или последних трех пальцев. Однако, встречается также распределение гипестезии вдоль лучевого края. Нередко расстройство чувствительности имеет диффузный характер, однако, внутри большей гипестетической области наблюдается ясная разница в ощущении между локтевой и лучевой областями. Далее, при очагах в задней центральной извилине встречаются также корешковые распределения расстройства чувствительности. Наконец, вследствие мельчайших очагов в области отдельных полей задних центральных извилин получается выпадение сообразно этим местным очажкам. Подобное распределение гипестезии и еще больше парестезии имеет величайшее диагностическое значение, так как нередко в начальной стадии заболевания парестезии, имеющие подобное распространение и иногда открывающие эпилептический припадок, дают ценные указания относительно локального диагноза. В задней центральной извилине центры для чувствительности отдельных частей расположены в том же порядке, как и в передней извилине центры для движения. Ниже всего лежат центры для лица, центры для рта — наиболее дорзально, еще выше большой палец и лучевая сторона руки, затем следуют локтевая область руки, плечо, бедро, голень и стопа (см. рис. 56). В *gyrus fornicatus* нужно предположить чувствительную область для пузыря. Интересно одновременное поражение большого пальца и угла рта той же стороны. Это зависит, очевидно, от сопряженной функции во время еды. Нисслъ фон Майендорф указал на особый сосуд (*art. interopercularis parietalis*), которым питается эта корковая область. Описано и обратное — сохранность чувствительности большого пальца и соответствующего угла рта при поражении прочей чувствительности (Гольдштейн и Рейхман). Могут также встречаться фокальные выпадения в лице или в углу рта или в щеке или в части лба и т. д. Для объяснения этих различных форм расстройств чувствительности мы должны признать, что в задней центральной извилине, кроме указанного распределения по областям конечностей представлены еще функционально единые аппараты. При диффузном поражении,

очевидно, более ранимы функциональные единицы, являющиеся более молодыми в процессе эволюции.

Хэд и Холмс дают следующую характеристику расстройств чувствительности при синдроме задней центральной извилины:

1. Для тактильной чувствительности является наиболее типичной невозможность определить порог раздражения. Английские авторы при исследовании прибегают к следующему методу: фреевский волосок определенной толщины 16 раз ставится на здоровую сторону и 16 раз на больную. На здоровой стороне больной дает 16 правильных ответов, на больной — меньше, скажем, 6 верных и 10 неверных. После этого берется более толстый волосок. На здоровой стороне, конечно, остаются те же 16 правильных ответов, на больной стороне число правильных ответов не увеличивается. С усилением раздражения ответы то улучшаются, то ухудшаются. Это вполне соответствует закону, в общей форме обозначенному Штейном и Вейцсекером, как лабильность порога. Далее, при исследовании встречаются „галлюцинации“. Больному кажется, что он почувствовал прикосновение, хотя его и не трогали. Типичным является „утомление“ больного при исследовании. Вата ощущается на волосистых местах нормально, на неволосистых — недостаточно гладко.

2. Болевая чувствительность почти не расстроена.

3. Температурные раздражения кажутся менее отчетливыми. Могут встречаться извращения.

4. Сильнее всего нарушено чувство положения и пассивных движений. Часто это — единственные расстройства. Во всяком случае, они всегда встречаются, если только имеются какие бы то ни было расстройства чувствительности. Исследование лучше всего производить таким образом: больной своей здоровой рукой показывать на место, где находится больная рука. Ошибка определяется измерением расстояния между местом, которое показывается, и тем действительным местом, где находится рука. Встречаются также галлюцинации.

5. Локализационная способность при корковых расстройствах остается иногда сохраненной даже тогда, когда другие виды чувствительности выпадают. Исследование производится таким образом, что рука больного прячется за экраном. Исследователь дотрагивается до руки больного, который должен показать точку, которой коснулись. Обе точки наносятся на схему руки, и расстояние между ними измеряется. Все пробы производятся по нескольку раз, и результаты тщательно протоколируются, например:

Из 56 тактильных раздражений локализовались:

	Правильно	Более проксимально	Дистально	На той же высоте	„Не знает“
Здоровая рука	43	4	2	7	0
Больная рука	14	5	13	14	10

Нарушение локализационной чувствительности касается как тактильных, так и болевых раздражений.

6. Для дискриминации двух точек при помощи циркуля Вебера (компасный тест) при корковых поражениях типично, что здесь также не удается установить порог. Две точки при различных расстояниях то ощущаются как две, то как одна. Результат иногда не меняется даже в том случае, если оба конца циркуля приставить не одновременно.

7. Исследование чувства веса требует много терпения и точности со стороны исследователя и много доброй воли со стороны больного. Но результаты особенно ценны тем, что их можно изобразить числами. Когда рука

лежит на подставке и на нее кладут гири, то вес определяется при помощи чувства давления. Можно класть эти гири на одну руку одну за другой, наконец, можно положить гири в обе свободно балансирующие руки и сравнить их вес между собой. Различные объекты сравнения должны иметь одинаковую величину и одинаковую форму при различном весе. При кортикальных заболеваниях чувство тяжести часто нарушено.

8. Определение величины, формы и фигуры предмета в трех измерениях расстроено в случаях, где нарушены чувство положения и тактильная чувствительность. Там, где пострадало только чувство положения, эти свойства могут быть определены достаточно конкретно.

9. Ощущение шероховатости и определение характера ткани обычно диссоциированы. Суровость или гладкость материи немедленно воспринимается. Однако, при заболевании задней центральной извилины на основании этого ощущения не удастся определить характер материи.

10. Вибрационное чувство при корковых очагах не нарушается. Время восприятия может быть укорочено, а также и характер вибрации может казаться иным, но в общем оно не нарушено.

Следовательно, для синдрома задней центральной извилины и соседних частей верхней теменной доли характерно, что нарушается способность сравнения двух одновременных или последовательных состояний. Это — то существенное, которым „эпикритическая“ функция коры отличается от „аффективной“ функции зрительного бугра. Когда мы определяем положение или движение части тела, мы это делаем не так, как полагал Мунк, что мобилизуем наши двигательные образы. Мы, правда, в состоянии представить себе оптически положение руки. Однако, положение руки определяется неправильно, хотя оптические дефекты отсутствуют. Следовательно, результатом поражения коры является дефект „модели“ нашего тела, нашего знания о нашем теле и его частях, дефект „схемы тела“, в организации которой, кроме оптических элементов участвуют и элементы „задней центральной извилины“. Ошибки, совершаемые больным при синдроме задней центральной извилины, галлюцинации, ложные ощущения — лишь более резко подчеркнутые ошибки, встречающиеся также у здоровых при расстройствах внимания и т. п. При очаговом поражении мозга этот дефект внимания является не всеобщим, он относится только к заболевшей конечности. В главе о расстройствах чувствительности я дал оценку значению центробежных импульсов чувствительной области и их расстройств для явлений установки, внимания и их расстройств. Я отсылаю к этим страницам. При исследовании больного мы должны все это учитывать и ряд дефектов у наших больных, которые мы связываем с невниманием, утомлением, отнести за счет поражения „эпикритической“ системы, в частности — задней центральной извилины.

Фуа, Шаваньи и М. Леви описали ложноталамический синдром, вызываемый размягчением области, питаемой передней теменной артерией из области средней мозговой артерии. Он, главным образом, состоит в расстройствах чувствительности, однако, в существенных чертах отличающихся от расстройств чувствительности при синдроме зрительного бугра; они главным образом, относятся к глубокой чувствительности, к локализационному чувству, к способности узнавать предметы при помощи мало пострадавшей тактильной чувствительности (тактильная агнозия). Расстройства движения выражаются только в ненормальных позах руки, которая, не будучи парализованной, напоминает таламическую руку. Движения происходят правильно. Существует иногда легкое расстройство координации, выраженное значительно меньше, чем при синдроме мозжечка или при таламическом синдроме. Бывают легкие, произвольные движения пальцев, слишком мед-

ленные, чтобы назвать их хореей и слишком быстрые и слишком вялые, чтобы причислить их к атетозу. Дифференциальный диагноз по отношению к синдрому зрительного бугра основывается на отсутствии сильных болей и сравнительно хорошо сохраненной чувствительности.

Само собой разумеется, что за заболевание задней центральной извилины будет говорить тот факт, что эпилептический припадок начинается с чувствительной ауры, соответствующей по своему распространению вышеупомянутым расстройствам чувствительности.

2. К ПАТОЛОГИИ.

В задней центральной извилине, конечно, могут встречаться все те же процессы, что и в других частях мозга. Поэтому мы здесь упомянем только об опухолях, развивающихся из оболочек или в самой мозговой субстанции, о паразитах, как цистицерки, эхинококки. Чаше, чем в других местах, здесь встречаются травматические поражения: или с ранением черепа, с повреждением мозга, или же череп остается невредимым, и дело ограничивается кровоизлиянием в мозговые оболочки или в мозговое вещество. После того, как кровь давно уже рассосалась, на этом месте могут образоваться рубцы или кисты, вызывающие типичный синдром задней центральной извилины и нередко дающие повод к хирургическому вмешательству. Могут также развиваться спустя несколько лет травматические поздние абсцессы, особенно после перелома костей черепа. Часто образуются трещины черепной кости, без нарушения кожных покровов. Все же они часто дают повод к развитию абсцесса. Энцефалитические процессы после различных инфекционных заболеваний также часто поражают заднюю центральную извилину. Гораздо реже здесь локализуется эпидемический энцефалит. При заболеваниях сосудов задняя центральная извилина может страдать или вследствие закупорки вышеупомянутой передней теменной артерии или вследствие облитерации более крупной ветви средней мозговой артерии или, наконец, вследствие облитерации самой средней мозговой артерии. В последнем случае, конечно, синдром задней центральной извилины исчезает в катастрофическом провале, вызванном полной закупоркой средне-мозговой артерии. Некоторых подробностей мы еще коснемся в главе о синдромах отдельных мозговых артерий.

ХІІІ. СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ.

1. К КЛИНИКЕ.

Синдром передней центральной извилины характеризуется параличами, главным образом носящими характер моноплегии. В то время, как капсулярный паралич представляет собой гемиплегию обычного типа, с наибольшим поражением дистальных концов конечностей и с бóльшим участием верхней конечности, чем нижней, при заболеваниях передней центральной извилины эта закономерность нарушена. Наблюдаются случаи, при которых нижняя конечность больше пострадала, и где проксимальные отделы сильнее поражены, чем дистальные. Спор, который по этому поводу вели, совершенно схоластичен, так как все зависит от локализации очага в той или другой части передней центральной извилины. Нижняя конечность или проксимальная часть верхней конечности может больше пострадать, но вовсе не должна больше страдать, в то время как при капсулярном параличе верхняя конечность и дистальные части, т. е. наиболее специализировавшиеся в естественной и социальной истории человека для специальных движений, иннервируемые более кортикально, наиболее страдают. Кисть и пальцы — орудия специфически человеческого труда, как ни один другой орган, связаны с работой. Наоборот, нижние конечности и проксимальные части верхних конечностей, служащие для более примитивных массовых движений, для грубой ориентировки и для менее утонченного воздействия на окружающий мир, менее поражаются и также быстрее восстанавливаются. Тем не менее, именно при заболевании передней центральной извилины наблюдается брахиальная моноплегия, где плечо более поражено, чем пальцы, или моноплегия бедра с бóльшим участием в параличе мускулатуры бедра, моноплегия лица и т. д., когда процесс поражает центры этих частей конечностей.

Чаще одновременно заболевает несколько частей противоположной половины тела: лицо и верхняя конечность или верхняя конечность и нижняя. В параличе лица могут участвовать и мышцы нёба, зева, жевательные мышцы, язык. Иногда характерным является развитие параличей, указывающее на то, что очаг распространяется, как масляное пятно, вверх и вниз и постепенно вовлекает различные центры. Это бывает при опухолях.

Представляют интерес диплегии обеих нижних конечностей при заболевании передней центральной извилины. Подобные диплегии, а также „полиплегии“ (Быховский) часто наблюдались и описывались во время войны вследствие касательных огнестрельных ранений верхней черепной крышки, а также вследствие опухоли, развивающейся в центре одной нижней конечности и производящей давление на соседний центр противоположного полушария. Бóльшей частью к этому присоединяется расстройство пузыря, так как корковый центр пузыря находится в ближайшем соседстве к парacentральной извилине. Таким образом, получается картина, чрезвычайно похожая на спинальную параплегию с расстройствами тазовых органов. Подоб-

ную клиническую картину могут вызвать также трещины черепа, абсцессы, кровоизлияния в твердую мозговую оболочку.

Встречаются еще другие типы параличей при заболевании передней центральной извилины. Иногда паралич распределяется только в определенных мышечных областях конечности. Так, например, могут быть изолированно поражены мышцы thenar'a, hypothenar'a или межкостные мышцы. Иногда паралич имеет характер локтевого паралича, иногда он срединного типа. В первом случае наблюдается когтевая поза последних двух пальцев, которую легко преодолеть. Первая фаланга находится не в состоянии переразгибания, как при периферическом параличе, а пятый палец находится в перманентной позе отведения. При срединном типе три последние пальца слегка согнуты, указательный палец разогнут, большой палец приведен и слегка повернут кнаружи, а вторая фаланга разогнута или слегка согнута. Подобные параличи коркового происхождения диссоциированного периферического типа описывались и на нижних конечностях (О. Фёрстер, Атанасио-Бенисти).

Далее, описывались случаи заболевания передней центральной извилины, между прочим, и Робинзон из клиники Минора, где параличи на руке были распределены по локтевому типу и где сверх того мышцы были атрофичны в большей мере, чем обычно бывает при центральных параличах. Электрическая возбудимость была нормальна. Кроме того, имелись резко выраженные трофические расстройства кожи, ногтей и кистей. О происхождении мышечных атрофий при центральных и особенно корковых очагах высказывались разные предположения: допускали влияние коры непосредственно на мускулатуру или на клетки передних рогов. Учитывалась также возможность сосудистого происхождения атрофий. Робинзон объясняет локтевой тип паралича тем, что локтевая мускулатура, как филогенетически более молодая, находится в большей зависимости от пирамидной иннервации, чем прочая мускулатура руки. Когтевая поза и поза кулака, наоборот, соответствуют филогенетически более старой функции, менее зависящей от коры.

Замечательно, что в некоторых, хотя и в редких случаях, можно констатировать некоторые симптомы пирамидной недостаточности в конечности на стороне очага. Это проявляется повышением рефлекса, а иногда — появлением патологических рефлексов.

2. К ПАТОЛОГИИ.

Что касается отдельных заболеваний, то, во избежание повторений, я отсылаю к главе о синдромах задней центральной извилины.

XIV. СИНДРОМЫ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА.

1. К КЛИНИКЕ.

Наиболее существенным симптомом при заболевании мозолистого тела является апраксия левой руки. Этот, открытый Липманом факт объясняется изолированием центра верхней конечности в правом полушарии от влияния левого *gyrus supramarginalis*. Следует допустить, что левый *gyrus supramarginalis* через мозолистое тело корреспондирует с правым. Таким образом, разрушения средней части мозолистого тела ведут к апраксии левой руки. Влияние расстройств мозолистого тела на функцию черепных нервов не всеми признается. Мингаццини, высказывающийся в утвердительном смысле, приводит между, прочим, из моей работы об апраксии, и мой случай I, который это должен доказать. Однако, апраксия лицевой мускулатуры в случаях поражения левого *gyrus supramarginalis*, как в моем случае, объясняется этим очагом, а не расширением бокового желудочка. Я много лет назад в критической работе о „расширенной“ области речи Брока, защищаемой П. Мари, высказался, что очаги в области чечевичного ядра разрушают проекционный путь во внутренней капсуле для мускулатуры языка и губ правой стороны и одновременно повреждают волокна мозолистого тела, идущие к мозговым центрам этих мышц в правом полушарии. Отсюда вытекает в некоторых случаях дизартрия и нарушение функции бульбарных аппаратов, как это бывает при псевдобульбарном параличе. Поэтому в известном смысле мы можем действительно допустить поражения мозолистого тела, когда при исключительно правосторонней гемиплегии появляются дизартрические или другие бульбарные симптомы. Некоторыми авторами описывается атаксия мозолистого тела. Обычно атаксия относится к походке, которая в случаях заболевания мозолистого тела может получить весьма типичный характер. Однако, при этом скорее речь идет об апраксии, чем об атаксии. Во многих случаях имеется опухоль мозолистого тела, давление которой на соседние области сглаживает синдром мозолистого тела. Может быть, этим объясняется бесчисленное описание психических расстройств при опухолях мозолистого тела (Шустер), которые, впрочем, не носят никаких специфических черт. Чаще всего наступает ступорозное состояние. При повреждении задней части мозолистого тела наступают, как уже изложено в синдромах теменных и затылочных извилин, расстройства ориентировки в пространстве, а также расстройства тех действий и функций, при которых совместная работа обоих полушарий имеет особенно большое значение.

Мингаццини приводит следующее деление мозолистого тела, применимое, впрочем, для клинических целей только с величайшей осторожностью. В передней трети (*portio verbalis et practica*) проходят волокна, соединяющие области двигательной афазии, средняя (*portio practica* κατ' ἐξοχήν) и отчасти передняя треть содержат волокна, предназначенные для обеспечения координации и эвпраксии тех движений конечностей, которые нужны для безупречного выполнения действия. В задней трети проходят волокна, соединяющие между собой центры зрения и слуха.

Необходимо указать еще на один симптом, наблюдающийся при поражениях мозолистого тела. В моем третьем случае и в нескольких других случаях бросалась в глаза тенденция к тонической персерверции. В моем случае, в котором, кроме других мозговых очагов, имелось, еще колоссальное размягчение мозолистого тела (рис. 161) очень резко выраженная классическая апраксия, которая сначала отмечалась только слева, а за тем перешла и на правую сторону, постепенно стала превращаться в перманентную тоническую персервацию. Апраксию заменила акинезия, крайняя бедность движений, отсутствие инициативы. Клейст справедливо объясняет это полным изолированием левой лобной извилины вследствие перерезки мозолистого тела. Очаги в лобной доле, особенно левосторонние, вызывают подобные картины акинезии.

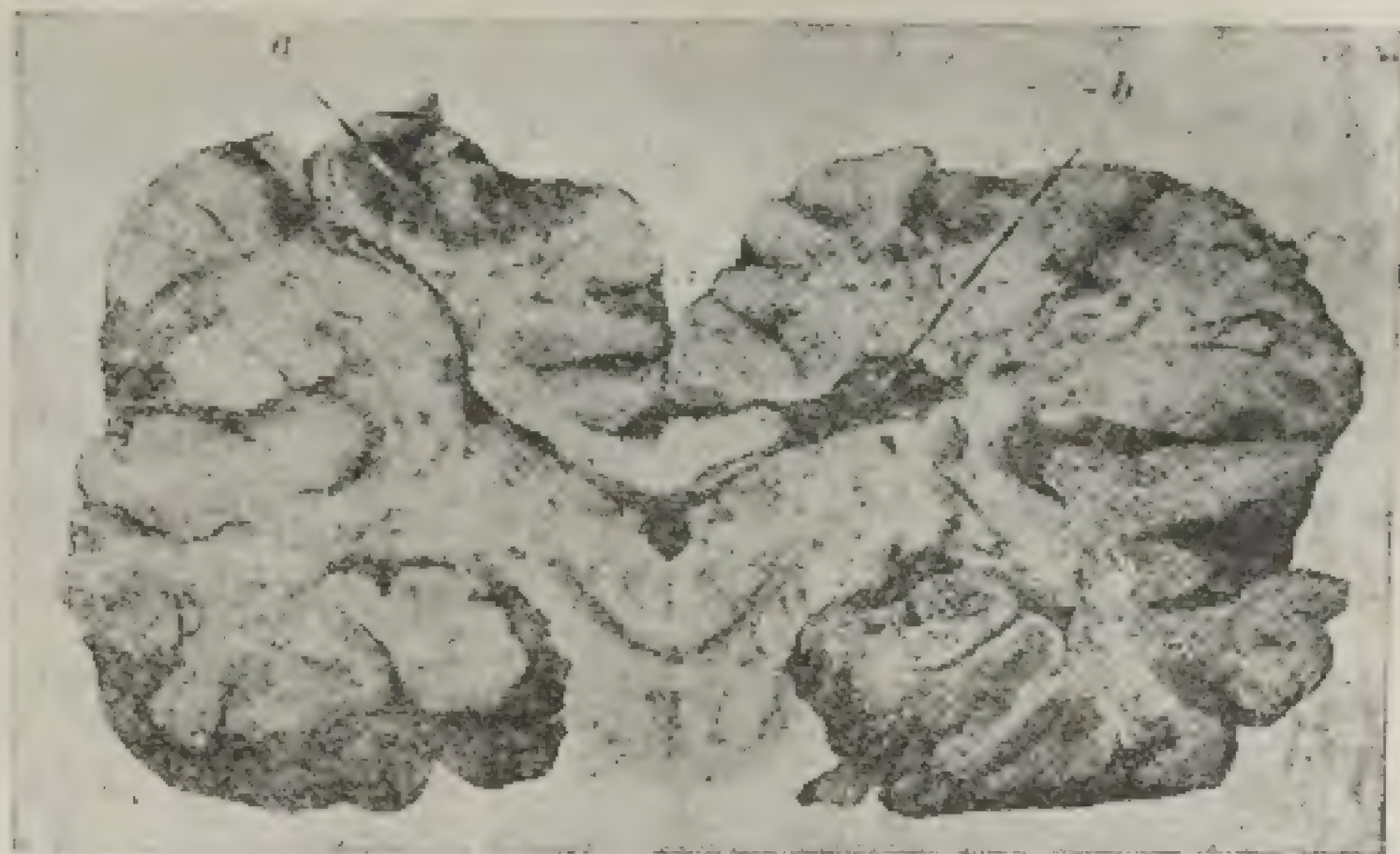


Рис. 161. Апраксия Тоническая персервация Недостаточность инициативы. Очаги в лобной и теменной долях и в мозолистом теле. Мой случай Теренков. По Кролю Neur 2, (1910).

2. К ПАТОЛОГИИ.

Мозолистое тело часто заболевает вместе с соседними частями мозга. Чаще всего заслуживают клинического интереса опухоли. Расстройства кровообращения также нередко поражают мозолистое тело, особенно кровоизлияния выше капсулы, одновременно поражающие проекционные волокна в полуовальном центре, идущие к капсуле, коммиссуральные волокна мозолистого тела. Большие размягчения чаще всего зависят от тромбоза или эмболии передней мозговой артерии, питающей лобную долю, за исключением третьей лобной извилины, кору медиальной поверхности мозга до *praesupineus*'а и мозолистое тело. Как уже сказано, часть симптомов, относящихся за счет мозолистого тела, зависит от одновременного поражения лобной доли. Во всяком случае наиболее существенной частью синдрома мозолистого тела следует считать апраксию левой руки.

XV. СИНДРОМ ВНУТРЕННЕЙ КАПСУЛЫ.

1. К КЛИНИКЕ.

Так как расстройства движения, чувствительности и рефлексов, появляющийся при разрушении капсулы, были описаны в соответствующих главах, я могу быть здесь совершенно кратким и относительно подробностей отсылать к этим главам. Наиболее важным симптомом при капсулярных очагах является гемиплегическое расстройство движения с характерным избирательным (предилекционным) типом Вернике-Ман: верхняя конечность более поражена, она находится в положении сгибательной контрактуры, нижняя — находится в состоянии разгибательной контрактуры со спастическим *res varoequinus*. Особенно характерным при этом является парез нижнего лицевого и подъязычного нервов на стороне, противоположной очагу. При чистых капсулярных очагах чувствительность обычно страдает не долго и незначительно. Однако, в старых случаях редко отсутствуют кое-какие гипестезии, особенно на конечностях и, в частности, на их дистальных концах. Когда присоединяются более тяжелые расстройства чувствительности, приходится считаться с возможностью одновременного поражения зрительного бугра. Особенно за это будут говорить расстройства координации и тот своеобразный характер боли, который описан в изложении синдрома зрительного бугра. Если очаг находится более кзади, могут присоединиться и гемипаретические явления. Сухожильные рефлексы патологически повышены. Существует клонус надколенника и стопы, кожные рефлексы на парализованной стороне отсутствуют.

Нередко при капсулярной гемиплегии мы находим еще другие симптомы, которые можно объяснить одновременным заболеванием других путей. Так, при некоторых обстоятельствах встречается астазия, значительно препятствующая стоянию и ходьбе. Она, повидимому, вызвана поражением лобно-мостового пути. С другой стороны, нужно считаться с тем, что капсулярный синдром вызывается нарушением кровообращения в области сосудов, одновременно снабжающих стриарную систему. Поэтому к капсулярному синдрому, котором главная мелодия принадлежит пирамидным компонентам, могут присоединиться лейтмотивы стриарного происхождения, выражающиеся главным образом в расстройствах миостатики, иногда в виде явлений гиперкинеза или гипокенеза. Наиболее часто встречается дрожание. Однако, наблюдались и другие расстройства движения хореоформные, атетоидные, которые в свое время давали повод Шарко признать во внутренней капсуле особый атетотический пучок. На самом деле их следует рассматривать исключительно как осложнение, вызванное одновременным заболеванием стриарных или таламических элементов. Участие черепных нервов и особенно лицевого нерва, при капсулярных поражениях не очень выражено. Кроме легкой асимметрии в лице и пареза нижней ветви лицевого нерва и уклонения языка при высывании его, обычно нет никаких других расстройств. Это, зависит, как известно, от того, что ядра в мозговом стволе, соответствующие мышцам лица, особенно лба

и всем тем, которые лежат близ средней линии, соединены с обоими полушариями. Поэтому при одностороннем процессе функция компенсируется за счет системы противоположной стороны. Имеются индивидуальные различия в этом отношении. При одностороннем капсулярном очаге мускулатура лица иногда более, иногда менее участвует в параличе. Не может также оставаться без влияния на состояние мускулатуры лица большее или меньшее участие соседних участков. В некоторых случаях, таким образом, мимика чрезвычайно пострадала. Может встречаться также расстройство жевания, глотания, дизартрия. Рот в таких случаях часто полуоткрыт, наблюдается слюнотечение. Следует допустить, что в известном числе случаев подобная клиническая картина с бульбарными симптомами на самом деле может встречаться и при одностороннем капсулярном очаге вследствие участия в процессе и узловых ганглиев. В одном случае я пытался объяснить подобный „псевдобульбарный синдром“ тем, что, кроме проекционных волокон, идущих к внутренней капсуле, были поражены и волокна мозолистого тела, направляющиеся к противоположной стороне. Однако, для громадного большинства случаев нужно признать, что псевдобульбарный синдром вызывается двусторонними очагами. В этих случаях находящиеся в мозговом стволе бульбарные ядра теряют свои связи как с правым, так и с левым полушариями. В анамнезе подобных больных мы поэтому обычно находим еще один инсульт, который иногда и не оставляет за собой существенного следа и сказывается лишь при появлении нового поражения на другой стороне. В большинстве случаев нужно признать общий артериосклероз мозга, который может не вызывать значительных очагов размягчения. Только с наступлением инсульта функция совершенно выключается, так как нет более мозговых территорий, которые могли действовать викарирующе.

Особенно частым и характерным симптомом при псевдобульбарном параличе является насильственный смех, а еще чаще насильственный плач. Вследствие разрушений соединений между корой и зрительным бугром произвольный смех или улыбка по приказанию, в некоторой степени возможная и у здоровых, становится совершенно невозможной. С другой стороны, часто совершенно произвольно, без всякого внешнего и внутреннего повода, наступает смех или плач, который совершенно неадекватен аффективному состоянию и который не может быть подавлен никоим образом. В этом проявляется расторможенный психорефлекс, зависящий от функции узловых ганглиев и в первую голову — от зрительного бугра. Подобные повышенные или, лучше сказать, патологические психорефлексы могут зависеть и не от капсулярных очагов: они могут встречаться и при заболевании стриарной системы, особенно зрительного бугра.

Надо еще раз повторить, что при так называемых супракапсулярных очагах, разрушающих, кроме внутренней капсулы, более или менее также и мозолистое тело, помимо гемиплегического синдрома выступает еще и „симпатическая“ апраксия или диспраксия левой руки, вследствие изолирования центра для левой руки от левого *g. supramarginalis*. При параличе только левой руки в последней, конечно, не могут появляться апрактические явления, даже при участии в поражении и волокон мозолистого тела. Очаги мозолистого тела не могут вызывать апраксии правой руки у правши, но у левши при таких условиях описывается апраксия правой руки.

Для капсулярных гемиплегий особенно характерны патологические содружественные движения, синкинезии, появляющиеся при произвольной иннервации здоровой конечности или при произвольных рефлекторных движениях, как кашель, чихание, особенно зевота. Эти содружественные движения Уолш рассматривает, как тонические, установочные рефлексы. Симонс показал, что положение головы оказывает влияние на содружественные дви-

жения, так что можно очень хорошо усматривать влияние шейных рефлексов Магнуса в том, что при различном положении головы синкинетическое сгибание или разгибание может становиться сильнее или слабее. Я назвал эти содружественные движения индикатором, дающим возможность констатировать появление или отсутствие шейных рефлексов. Я их, впрочем, относил за счет выпадения лобно-мозжечковых систем внутренней капсулы.

2. К ПАТОЛОГИИ.

В основе синдрома внутренней капсулы большей частью лежит патологический процесс в области глубоких ветвей средней мозговой артерии. В таких случаях имеет место кровоизлияние, размягчение вследствие тромботической закупорки или эмболии глубоких артерий; также могут вызвать капсулярный синдром опухоли, особенно глиомы. Абсцессы, травматические или метастатические, также наблюдались в этой области. При артериосклерозе, кроме тромбоза и массивных размягчений, могут встречаться мелкие дефекты вещества в виде лакун, которые постепенно, иногда сопровождаясь мелкими проходящими инсультами, могут дать картину стабильных параличей, нередко с капсулярным характером. Сифилис также является одним из самых частых общих заболеваний, при которых наступает капсулярная гемиплегия. Следует еще назвать почечные болезни, гипертонии, болезни сердца, при которых может развиваться капсулярный синдром, как и прочие синдромы со стороны мозговых сосудов.

XVI. СИНДРОМЫ ВНЕПИРАМИДНЫХ СИСТЕМ.

1. К АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ.

Различные синдромы, которые в настоящее время относят к стриарной системе, могут быть понятными и доступными классификации, если мы примем во внимание не только морфологические взаимоотношения отдельных весьма многочисленных отделов этой системы и гистологические особенности каждого отдела. Много важнее их функциональные связи с другими участками мозга, особенно специфическими для человека. Но и во внепирамидных двигательных системах и в их патологических синдромах ярко отражаются элементы естественно- и социально-исторического характера. Между тем больше, чем где бы то ни было, схематизировали именно здесь. Основные отделы стриарной системы казались вырванными из общей связи центральной нервной системы. Оттого классификации часто приобретали схоластический характер. Не имея здесь возможности подвергнуть весь вопрос серьезному пересмотру — а это насущная и благодарная задача — я здесь вынужден ограничиться в своем изложении, как и в других главах, преимущественно выводами из новейших работ других авторов и собственных, откладывая пересмотр относящихся сюда проблем до специального исследования. Однако, кое-что может и должно быть дополнено уже сейчас. Так, напр., из стриарных схем почти выпали результаты новейших исследований о красном ядре Магнуса и Радемакера. Нужно также в большей степени учитывать и роль других непирамидных систем и среди них на первом месте лобно-мостовой системы, играющей у человека, очевидно, значительнейшую роль.

Благодаря работам Ц. и О. Фохт, Вильсона, Хента, Фёрстера, Шпильмейера, Якоба, Шпаца, Фуа, Е. Поллака, Бострема, Штерца и многих других за сравнительно короткое время, которое прошло после постановки проблемы о стриарном теле Вильсоном, Ц. Фохт и прочими, накопилось такое множество новых и клинически важных фактов и точек зрения, что стоит несколько ближе этим заняться и вкратце очертить не только клинические синдромы, но и анатомически-гистологические и другие точки зрения.

К фундаментальным фактам, обнаружившимся при изучении стриарной системы, относится выделение из *nucleus lenticularis*, из чечевичного ядра, *putamen*, которое вместе с хвостатым ядром *nucleus caudatus* образует полосатое тело — *corpus caudatum*. Этому полосатому телу противопоставляется другая составная часть чечевичного ядра — *globus pallidus* или просто *pallidum*. Основания для подобного деления заимствованы из области филогенеза, онтогенеза, гистологии, гистопатологии, микрохимии и, наконец, из патологии и клиники.

Филогенетические или сравнительно-анатомические исследования полосатой системы показали, что самым древним образованием ее является *pallidum*, который поэтому может быть назван *paleostriatum*. Только с развитием переднего мозга развивается также *neostriatum* — будущее полосатое тело, которое первоначально образовало одно единое нераздельное

тело. Только с развитием коры полушарий и с появлением больших масс белого вещества, которые в качестве проекционных систем внутренней капсулы проходят к каудальным частям мозга *neostriatum* испытывает существенные изменения: внутренней капсулой оно делится на хвостатое ядро и на *putamen*. Между развитием полушарий мозгового плаща и развитием полосатого тела не существует обратного отношения. Наоборот, своего наибольшего развития полосатое тело достигает у обезьян, у которых значительно развивается и мозговой плащ (*pallium*) и у которых впервые появляется выпрямленная поза. У человека оно морфологически весьма мало меняется. Однако — и это основной факт — модифицируются его соединения с прочими мозговыми частями. Капперс и его школа установили уже у низших животных интимнейшие соединения между стриарной системой и зрительным бугром и гипоталамусом. Это — филогенетически древнейшее соединение полосатого тела. *Paleostriatum* у низших животных, кроме зрительного бугра, соединено еще с основанием среднего мозга и с продолговатым мозгом. Констатированы также соединения с тройничным нервом и с нервами глазодвигательных мышц.

Филогенетические исследования указали также на связи между *pallidum* и *substantia nigra* *Sömmeringii*. Так, Шпац нашел, что в животном ряду железо раньше всего находят в *pallidum* и в *substantia nigra* уже в такой период, когда в других мозговых ганглиях железо или совсем не открывается или открывается в незначительных количествах. Так, например, интересно, что красное ядро, дающее у человека хорошую реакцию на железо, у животных таковой не дает. Гизетти, у морских свинок совершенно не нашедший реакции на железо, мог подтвердить для кролика, кошки, собаки, свиньи, осла, лошади, обезьяны то же, что нашел и Шпац. Величина животного, мускульная масса его, подвижность его, мышечный тонус его, его образ жизни играют несомненную роль,

Эмбриологически или онтогенетически *pallidum*, повидимому, также, близко стоит к *substantia nigra*. Так, Сано показал, что сетчатая зона черной субстанции непосредственно переходит в *pallidum*. Халлерфорден и Шпац поэтому склоняются к тому, чтобы ревизовать вопрос о происхождении *pallidum*'а. Обычно его, как и полосатое тело, производят от *telencephalon*, черную субстанцию, однако — от среднего мозга. Халлерфорден и Шпац, однако, полагают, что правильнее считать, что полосатое тело с полушариями развивается из *telencephalon*'а, *pallidum* со зрительным бугром из промежуточного мозга, а черная субстанция — из среднего мозга. *Pallidum* получает свой миелин раньше коры и полосатой системы. Весьма хорошо также развиты у новорожденного связи зрительного бугра и гипоталамуса с *pallidum*'ом. Зато еще у пятимесячного ребенка соединения между полосатым телом и *pallidum* лишены миелина. Поэтому движения ребенка до этого периода должны рассматриваться, как выражение собственной паллидарной функции. В онтогенезе развиваются рано также соединения между *pallidum*'ом и зрительным бугром и особенно — гипоталамусом и черной субстанцией. Онтогенетически железная реакция также появляется раньше всего в *pallidum*'е, а именно — у детей в полгода. Позже реакция появляется в черной субстанции, а еще позже — в прочих центрах. Большое значение имеют исследования Минковского, произведенные им на 20 зародышах, полученных при помощи кесарева сечения и сохранявшихся в физиологическом растворе при 37—40 градусах. Они имели в длину от 5 до 23 см, а возраст — от 2 до 5 месяцев. Минковский наблюдал у них движения типа хореоатетоза. У более старых преобладали хореатические движения.

Гистологически также существуют большие различия в строении полосатого тела и *pallidum*'а. По Ц. и О. Фохт, можно и в полосатом

теле найти указания на образование слоев, подобно мозговой коре. Особенно этим занимался в последнее время и Гуревич, пытавшийся связать структуру с поведением данного вида животного. Не только микроскопически, но и макроскопически структура полосатого тела приближается к структуре мозговой коры. Под эпендимой находится безмякотная зона, а затем — тангенциальные волокна. По Бельшовскому, в полосатом теле можно различить двоякого рода ганглиозные клетки. Большая часть принадлежит мелкому типу Гольджи с крупным ядром, эксцентрическим ядрышком и многими мелкими зернышками без трабантных клеток. Большие клетки принадлежат к первому и второму типам Гольджи с длинными отростками и несколькими коллатералиями. В них находят много желтого липоидного пигмента. Они окружены глиозными клетками, сателлитами, что свидетельствует об энергичных процессах распада. На миелиновых препаратах в полосатом теле оказывается мало волокон. Отчасти они коркового происхождения и тянутся через полосатое тело к более глубоким частям, отдавая может быть, коллатерали. Большая часть их происходит в полосатом теле и служит для соединения с pallidum и только отчасти — с другими ядрами. Существенной представляется густая сеть тончайших безмякотных волокон, имеющих очевидное отношение к симпатическим аппаратам. Затем нужно еще указать на отложения извести, имеющейся в полосатом теле и в норме. В pallidum'e больше волокон, чем клеток, чем объясняется более светлый вид (pallidus — бледный). Клетки здесь все большие и имеют колоссальные дендриты. Протоплазматические отростки отличаются почти необозримой длиной. Поверхность клеток и дендритов необыкновенно густо покрыта петлевидными кольцевыми тельцами. Нечто похожее можно найти только в оливах. Эти петли являются концевыми утолщениям безмякотных волокон.

Из гистологической картины Бельшовский делает общепатологические выводы: Globus pallidus является рефлекторным органом крайне примитивного характера. В нем находится только один тип клеток, как в изоморфном ядре. В него вступает бесчисленное количество волокон, проводящих массу возбуждений и импульсов; им соответствует небольшое число воспринимающих клеток. Благодаря большому числу „щупальцев“ (дендритов), каждая клетка в состоянии принять большое число этих возбуждений. В клетках происходит переключение этих возбуждений на центробежные пути. Паллидарная функция подчинена системе полосатого тела, последнее является высоко дифференцированным концевым серым веществом, подобно мозговой коре. Грубая двигательная рефлекторная деятельность pallidum'a умеряется полосатой системой, так что последняя играет роль регулятора и тормоза для внепирамидной функции. Следует еще указать на некоторые общие свойства pallidum'a и черной субстанции. Третьяков, Фуа, Лермит и Корниль, Сук указали на изменения в черной субстанции при дрожательном параличе, болезни, которая par excellence может быть обозначена, как стриарное заболевание. Мирто, а также Халлерфорден и Шпац нашли много общего в их строении, особенно они близки друг к другу в химическом отношении.

В химическом отношении существуют также заметные различия между разными частями внепирамидной системы. В pallidum'e находятся многочисленные отложения извести или ложной извести (Шпац), почти отсутствующей в полосатой системе. В pallidum'e находятся также жир и жироподобные вещества, липоидные продукты распада, нерастворимые в алкоголе. Наконец, в pallidum'e находится наибольшее количество железа, подобное количество бывает лишь в черной субстанции Сёммеринга. Исследованиями Гизетти и, независимо от него, Шпаца было установлено при помощи макроскопической и микроскопической реакции на

Берлинскую лазурь и с сернистым аммонием, что узловые ганглии можно разделить на несколько групп. Наиболее интенсивно красятся центры первой группы, *gl. pallidus* и черная субстанция; слабее, но все еще заметно и с наибольшим постоянством, реакция удается в четырех центрах второй группы: в красном ядре и зубчатом ядре мозжечка, много слабее в полосатом теле и, наконец, — в *corpus Luysii*. Гораздо слабее и непостояннее реакция на железо получается в третьей группе. Здесь можно отличить подгруппу с соседним телом, частями зрительного бугра, корой большого мозга и мозжечка и пластинкой четверохолмия и вторую — с серым веществом третьего желудочка. Центры этой группы, повидимому, и функционально близки друг к другу. Шпац рассматривает „мозговое железо“ не как продукт распада железа крови, получающийся при распаде гемоглобина. По его мнению, оно является выражением замечательной особенности обмена веществ этих центров, которая стоит в связи с особым местом, занимаемым этими аппаратами и с их специфической функцией. Возможно, что здесь речь идет также о количественных различиях, связанных с тканевым дыханием.

Если мы, таким образом, на основании фило-и онтогенетических, гистологических и химических фактов получаем некоторое представление относительно предположительных функций внепирамидной системы, то наши знания особенно дополняются при изучении взаимных соединений этих отделов мозга. Как почти всеми признано, полосатое тело не имеет прямых соединений с мозговой корой. *Pallidum*, по некоторым авторам (Флексиг, Гринштейн, Минковский, Монаков, Ризе), будто соединен с корой при помощи волокон, что, однако, отрицают другие авторы. Приводящие пути полосатого тела прежде всего происходят из зрительного бугра, особенно из его передних медиовентральных отделов, из гипоталамуса — вокруг третьего желудочка, особенно из серого бугра, по Монакову — из покрышки среднего мозга. Его эфферентные пути тянутся главным образом к *pallidum*'у, может быть, небольшая часть — к центрам среднего мозга, и к зрительному бугру. *Pallidum* получает свои эфферентные волокна из зрительного бугра — филогенетически старые соединения — и из полосатой системы — филогенетически молодые соединения. Эфферентные пути *pallidum*'а направляются: 1) к зрительному бугру близ желудочка; 2) к гипоталамусу, а именно — к *corpus Luysii*, к его дорзолатеральной и вентральной части, благодаря чему образуется *ansa lenticularis* Фореля или *tractus pallido-hypothalamicus*; 3) к черной субстанции Сёмеринга; 4) к красному ядру в области поля Фореля; 5) к ядру Даркшевича той же и противоположной стороны; 6) к четверохолмию через заднюю комиссуру и 7) к нижней оливе. Впрочем, Шпац полагает, что в упомянутых системах находятся не только паллидобежные, но и паллидостремительные системы.

Что касается соединений прочих ядер внепирамидной системы, то много здесь еще неясного, нельзя также считать и вопрос о соединениях полосатого тела и *pallidum*'а окончательно разрешенным. *Corpus Luysii*, по Е. Поллаку, с черной субстанцией и с *substantia tegmenti*. Центры гипоталамуса, находящиеся близ желудочка, содержат многочисленные группы мелких нервных клеток вокруг третьего желудочка и образуют в виде *nucleus paraventricularis*, *tuber cinereum*, *nucleus supraopticus*, *corpus mamillare* важные центры вегетативной системы. Зрительный бугор соединен эфферентными путями с мозговой корой, далее — с *pallidum*'ом и с полосатым телом и, вероятно, с образованиями среднего мозга. Об эфферентных путях черной субстанции мало что известно. Допускают связи с вегетативными центрами. Шпац предполагает, что существуют волокна из черной субстанции к *pallidum*'у и к коре. Принимаются еще соединения с каудальными отделами нервной системы. Однако,

подробности этого нам неизвестны. И от красного ядра идут пути через Монаковский пучок или руброспинальную систему к клеткам передних рогов спинного мозга. Этот чисто двигательный путь начинается в каудальном ядре красного ядра, состоящем из крупных клеток. Оральное главное ядро, состоящее из мелких клеток, дает начало эфферентным путям, которые, по Гамперу, образуют часть центрального пути покрывки, отдают волокна к сетчатой субстанции ромбовидного мозга и к внутренней оливе. Гампер называет их поэтому *tr. rubro-olivaris*. От ядра Даркшевича начинается задний продольный пучок, который тянется в спинной мозг и соединяется с ядрами вестибулярного нерва, с Дейтерсовым ядром и с ядрами глазодвигательного нерва. От переднего четверохолмия тянется в спинной мозг *fasciculus tectospinalis*, а во внутреннюю оливу и мозжечок — *tr. tectoolivaris*. Заднее четверохолмие также связано с мозжечком.

Таким образом, *pallidum*, который дает начало главнейшим эфферентным путям стриопаллидарной системы, соединен при их помощи с образованиями, носящими, безусловно, вегетативный характер: *hypothalamus*, *substantia nigra*, *tuber cinereum*, *nucleus periventricularis* Леви. С другой стороны, он соединен с аппаратами, носящими безусловна двигательный характер: красное ядро, ядро Даркшевича, ядро четверохолмия, которые, в свою очередь, соединены с ядрами двигательных концевых аппаратов в мозговом стволе (глазодвигательный нерв и другие) и спинном мозгу. Эти последние аппараты связаны с двумя важными мозжечковыми системами, образующими две рефлекторные дуги: 1) мозжечковые пути спинного мозга — кора мозжечка — зубчатое ядро — *brachia conjunctiva* — красное ядро — руброспинальный путь и 2) мозжечковые ядра — ядро Дейтерса — ядро вестибулярного нерва — *tr. vestibulospinalis* или Дейтерсово ядро — ядро Даркшевича — задний продольный пучок и т. д. О соединении заднего четверохолмия с мозжечком через *tr. tectoolivaris* и путь Эдингера из четверохолмия в мозжечок уже была речь. Затем следует учитывать что большинство вышеназванных частей внепирамидной двигательной системы имеют еще собственные афферентные пути, так что при некоторых условиях они могут функционировать автономно, независимо от мозжечка и паллидума. Так, например, красное ядро получает волокна из петли, ядро Даркшевича — из ядер вестибулярного нерва. В четверохолмии оканчиваются зрительные и слуховые пути. Наконец, вероятно, играют значительные роль во внепирамидной двигательной системе пути из лобных центральных височных и теменных частей, которые тянутся к зрительному бугру, через последний корреспондируют с системой полосатого тела и проходят также к ядрам моста. Клиническая роль их далеко еще не выяснена.

Если мы на основании всего сказанного захотим делать выводы относительно функции полосатой системы, то должны предпослать, что экспериментальные данные, полученные в опытах над животными, являются весьма скудными. Минор в 1882 году сопоставил результаты раздражения и выключения хвостатого тела и пришел в то время к отрицательным результатам относительно двигательной функции хвостатого ядра. Спустя более 30 лет Вильсон с усовершенствованной техникой и с участием Хорслея пришел к тем же отрицательным результатам относительно *pallidum'a* и *putamen'a* у обезьян. Вильсон объясняет это тем, что у человека роль *pallidum'a* значительно видоизменилась. Кроме патологического материала, у нас нет никаких точек опоры, чтобы что-либо сказать о функции отдельных частей внепирамидной двигательной системы. Мы можем судить о функции всей внепирамидной системы только на основании анатомических данных, касающихся преимущественно их соединений с разными отделами мозга. Поэтому

представление о функциональном значении полосатой системы и ее отдельных частей имеет, однако, только эвристическую ценность и должно рассматриваться лишь, как схема.

Наиболее поразительным фактом, вытекающим из анатомических соединений полосатой системы, мы должны признать интимное сотрудничество ее со зрительными буграми. Зрительный бугор, коллектор всех чувствительных как экстероцептивных, так и энтеро- и проприоцептивных возбуждений, при помощи своих соединений с полосатой системой и с паллидумом, посылает эти импульсы также и в полосатую систему и в паллидум. Резонанс, вызываемый в этих органах, должен через эфферентные пути проводиться дальше и проявляться главным образом в двигательной области, так как мы видели, что наиболее существенные соединения указанных центров идут к двигательным аппаратам. Эта сравнительная изоляция полосатой системы от мозговой коры с известной оговоркой может говорить за автоматический, произвольный характер двигательных функций внепирамидной системы. Мы, впрочем, отлично сознаем, что далеко не все корковые функции сознаются и не все могут рассматриваться, как произвольные. Если мы далее анализируем каждое движение и, между прочим, и сознательные движения, то мы открываем в каждом значительно большее число автоматических произвольных элементов, чем произвольных. На самом деле, в каждом движении мы должны различать, помимо непосредственно волевой, целенаправленной, динамической части движения, еще прежде всего статические элементы, работающие произвольно, автоматически. Так, каждое движение предполагает некоторую исходную позу, фиксацию всего прочего двигательного аппарата, являющуюся предпосылкой для кинетической стороны движения и тесно и неразрывно с ним связанную. Проникающие друг друга фиксация позы и кинетика образуют единую функциональную систему. Очевидно, что фиксация не может быть жесткой, она в норме обыкновенно гибка и в каждый момент приспособляется к процессу реализующегося движения. При каждой работе, например, руками фиксируются проксимальные части верхних конечностей; туловище и нижние конечности также в каждый момент фиксируются в „оптимальной“ для каждого элемента данного движения позе. Вместе с разворачиванием движения, действия меняется степень фиксации прочих частей тела в своей интенсивности. Эти перегруппировки тонуса, это участие синергически работающих или напрягающихся мышц имеют своей предпосылкой функцию афферентной проприоцептивной системы, действующей через зрительный бугор на полосатую систему, которая, в свою очередь, при помощи своих эфферентных путей обуславливает соответствующие фиксации и изменения фиксаций. Иннервация каждого агониста или протагониста далее сопровождается соответствующей денервацией антагонистов, и наоборот, каждое сокращение агониста ведет к растяжению антагониста, вызывая в нем, таким образом, рефлекс растяжения, ведущий к иннервации антагониста. Только благодаря этому сложному двигательному кинетическому и статическому аппарату, распространяющемуся, далее, не только на агонисты, антагонисты, но и на всю двигательную систему, становится возможным „произвольное“ движение, получающее свой плавный, четкий, тонко соразмеренный, экономический и уверенный характер. Здесь, следовательно, вступает в игру стриарная система, которая благодаря эфферентным путям и афферентным соединениям, очевидно, соответствует этой задаче. В еще большей степени эта тонкая регуляция всей двигательной системы происходит при движениях туловища и головы, глаз, сложно работающих органов, находящихся по средней линии, как органов речи, дыхания, фонации, глотания, жевания и т. п. Наиболее важно то, что, как показали опыты Бехтерева, Фохта и других, в полосатом теле существует далеко идущее соматото-

пическое деление, т. е. то, что различным частям тела соответствуют различные участки. Следует также обратить внимание на вышеупомянутое двустороннее снабжение обеих половин тела со стороны полосатого тела, паллидума и зрительного бугра.

Мы, далее, видели, что полосатая система находится в теснейшем контакте с вегетативными аппаратами промежуточного и среднего мозга и через последние — с симпатическими и парасимпатическими клетками в спинном мозгу и в мозговом стволе. Эти соединения мы должны понять в том смысле, что сложные вегетативные процессы ассимиляции и диссимиляции и железистой функции, тканевого дыхания, работы артерий, вен, капилляров, лимфатических сосудов, концентрации ионов, мобилизации углеводов и нуклеоальбуминов, водяного обмена, сердечной и легочной функции и т. д. и т. п., сопровождающих движение и обеспечивающих ее нормальное развитие, что все эти процессы также регулируются автоматически, рефлекторно, по крайней мере частично, через полосатую систему и паллидум. Мы должны сюда отнести и инкреторные железы. Точное, строгое, „астрономическое“ соответствие между процессом движения и сопровождающими его и обеспечивающими его вегетативными процессами — предпосылка нормальной работы „автоматических“ элементов каждого движения. Само собою разумеется, что и для автоматических элементов движения, уже не говоря о сознательных компонентах действия, величайшее и определяющее значение имеет и момент психологический, коренящийся в социальных отношениях в установке данного объекта к своей работе, к действию и т. д. Все это также отражается и на работе разбираемых систем, так как является важнейшим тоногенным фактором. Следует, далее, подчеркнуть тот факт, что при фиксациях, происходящих в двигающейся конечности и в еще большей степени в „остальном“ теле — главным образом происходят перегруппировки тонуса. Проприоцептивные воспринимающие аппараты находящиеся в мышцах в значительно большем числе, чем двигательные элементы, реагируют на тончайшие нюансы физико-химических, электрических и прочих потенциалов, связанных с мышечной функцией, и посылают эти возбуждения через зрительный бугор в центральные аппараты внепирамидной системы. Возникающие, таким образом, перегруппировки тонуса, с одной стороны, вегетативные процессы, с другой, — заставляют думать, что и сам мышечный тонус регулируется симпатическими и парасимпатическими импульсами, исходящими из стриарной системы. Главным образом, благодаря открытию Буке симпатических окончаний в мышце, сделана попытка различать в поперечно полосатой мышце, кроме церебро-спинальной части, имеющей отношение к фибриллам, еще и симпатическую, или, лучше сказать, вегетативную часть, представленную саркоплазмой и в гладкой мускулатуре исключительно связанную с вегетативной системой. Если кинетика является главной функцией фибрилловых аппаратов, то „положение“, („Haltung“) фиксация, а по некоторым — и „установка“ („Stellung“) является функцией саркоплазмы вегетативной части мышцы. Лянгелян, между прочим, обозначил ту часть поперечнополосатой мышцы, которая состоит из фибриллярного аппарата, как клоническую мышцу, а саркоплазму, как тоническую. При сокращении клонической мышцы сжигаются углеводы, выделяется углекислота и развивается теплота, при явлениях утомления. Сокращение тонической мышцы сопровождается сжиганием белков, выделением креатина без развития тепла, без утомления. Сокращение первой соответствует произвольной компоненте и зависит от пирамидной системы. Тоническая мышца работает непроизвольно, автоматически, регулируется вегетативной системой. Делалась попытка рассматривать тонус, как функцию и парасимпатической системы (Э. Франк).

Многие из экспериментальных работ и проверок не могли, правда, подтвердить абсолютного различия в сущности обоих аппаратов, находящихся в мышце (Шпигель, Леви и другие). Однако, с точки зрения клинициста подобное различие и подобный взгляд имеют громадную ценность. Если и не следует признать непроходимой пропасти между обоими аппаратами,—мы почти во всех областях, ведь, встречаемся с переходами,—то все же разница в их обычном физиологическом действии слишком бросается в глаза и еще больше обнаруживается в патологических случаях. Для нас теперь только важно подчеркнуть, что регулировка тонуса во время движения в наибольшей степени происходит при помощи полосатой и вообще внепирамидных систем. Происходит ли это через вегетативную систему или также через „единный общий путь“, клетки переднего рога, ответ на этот более важный для физиолога, чем для клинициста вопрос ничего не меняет в том факте, что полосатая система принимает активнейшее участие в процессе движения.

Сотрудничество между корой и полосатой системой мы должны себе представить таким образом, что каждый волевой импульс идет к периферии не только через пирамидный путь, но и через лобный и прочие пути и сигнализируется подкорковым центром через зрительный бугор. Таким образом приводится в движение внепирамидный двигательный аппарат и одновременно он непрерывно регулируется также со стороны периферии. Но и пирамидная система получает через зрительный бугор и пути, соединяющие последний с корой, непрерывные импульсы, также видоизменяющие функцию пирамид.

Говоря о функции полосатой системы, мы должны, по крайней мере, вкратце коснуться ее роли в аффективной жизни. Ряд автоматических произвольных двигательных эффектов, сопровождающих разнообразные эмоции, обнаруживает их подкорковое „стриарное“ происхождение. Они образуют переход к патологическим явлениям со стороны полосатой системы, к которым мы сейчас переходим. Онемение всей мускулатуры и языка при подозрительном шорохе, дрожь от страха, радостная улыбка, мурлыканье, невольные возгласы и движения при приятных зрительных или слуховых восприятиях, искривление лица от злости, „недоверчивый“ взгляд, уже не говоря о всей гамме вегетативных явлений, как слюнотечение, слезы, „вылезание“ глаз „на лоб“, сердцебиение, расширение зрачка, сухость во рту, понос („медвежья болезнь“), гусиная кожа, побледнение, покраснение и позеленение лица и т. п.—может ли все это рассматриваться под другим углом зрения а не, как проявление автоматической функции все той же синергически работающей таламо-стрио-паллидо-гипоталамической системы? Мы должны из этого сделать вывод, что подобное проявление ее при повышенных, хотя и „физиологических“ эмоциях говорит за то, что и наше повседневное „поведение“ в известной мере соответствует функции этой системы. Последняя не может быть, как уже не раз подчеркивалось, оторвана от функции всего мозга, а является интегральной частью работы всего мозга, органа нашей психики.

2. К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ.

Все то, что было сказано о нормальной функции системы полосатого тела, имеет преимущественно эвристическое значение и относится к совместной работе всей системы. О значении отдельных составных ее частей дают нам некоторое (хотя и ограниченное) представление клинические и патолого-анатомические факты. И здесь нужно предупредить, что очень многое в этой области строилось схематически. Взяты были за исходные точки патологические состояния, где, казалось, страдала определенная часть стриарной системы. На самом деле в дальнейшем оказалось, что чрезвычайно редко мы

имеем дело с чисто изолированным заболеванием той или другой части стриарной системы, а, наоборот, изменения всегда являются более диффузными. Тем не менее, в этой области проделана огромная полезнейшая работа. Антон, Вильсон, Бабинский, Ферстер, Клейст, Ц. и О. Фохт, Штрюмпель, Штерц, Якоб, Шпац и многие другие сопоставили результаты заболевания отдельных частей системы полосатого тела и при этом пришли к существенным выводам. Особенно плодотворным следует признать анализ элементов стриарного расстройства движения, который произвел Ферстер и который оказался чрезвычайно полезной рабочей гипотезой для клиницистов. Еще раньше Штрюмпель введением понятия об „амиостатическом симптомокомплексе“ создал эпоху в наших знаниях о функции стриарной системы. Внепирамидные двигательные расстройства, по Штрюмпелю, состоят в расстройствах миостатики, в отличие от пирамидных расстройств, характеризующих миодинамику. Амиостатический синдром характеризуется отсутствием нужных „оптимальных“ условий статики, благодаря чему становятся невозможными нормальные произвольные движения.

Первая попытка связать клиническую форму с заболеванием паллидума принадлежит Хенту, в 1917 году доказавшему, что паркинсоновский синдром зависит от заболевания паллидума. По Хенту, при этом страдают также большие клетки полосатого тела, которые, по его мнению, имеют ту же функцию, что и клетки. По работам Ц. и О. Фохт, центр тяжести при паркинсонизме был перенесен исключительно на заболевания *pallidum* а. Таким образом, патология паркинсонизма является патологией паллидума. Весь синдром паллидума можно с Ферстером охарактеризовать, как гипокинетически-ригидный или лучше — гипокинетически-гипертонический. Верже и Крюше говорят о брадикинетическом синдроме. В нем различают следующие элементы:

1. Дрожание в покое, поражающее конечности, мышцы лица, нижнюю челюсть; в секунду около 6-7 ударов, при чем, как доказал Ф. Г. Леви на основании изучения токов действия, после промежутков $\frac{7}{50} - \frac{8}{60}$ секунды

возникают короткие тетанические иннервации длительностью в $\frac{2}{50}$ сек., по-

переменно в сгибателях и разгибателях. Аффекты, раздражения, особенно холод, усиливают его. Произвольные движения часто уничтожают его. Не во всех случаях наблюдается дрожание. При артериосклеротической ригидности мышц дрожание часто совершенно отсутствует; при синдроме паллидума, развивающемся после энцефалита и во многих случаях псевдосклероза, его также часто нет. Вместо дрожания встречается также фасцикулярное трепетание (*Flimmern*), мышечное волнение, миокомия без локомоторного эффекта.

2. Пластический, формирующий мышечный тонус повышен, что удается обнаружить не только при помощи ощупывания, но и при помощи зрения: мышечные брюшки нередко резко выступают под тощей кожей.

3. Части тела имеют тенденцию принимать в покое те или иные характерные аномальные позы. Стопа часто принимает положение супинации или близкое к Фридрейховой стопе, пальцы ног или приобретают позу когтеобразную или сгибание в основных фалангах. Колени слегка согнуты. Пальцы рук согнуты в пястнофаланговых сочленениях и разогнуты (иногда чрезмерно) в средних и концевых; большой палец в состоянии оппозиции. Кисть часто согнута, иногда имеется тенденция к ульнарному приведению кисти и пальцев. Предплечье почти всегда согнуто, плечо обычно приведено, позвоночник кифотически искривлен, подбородок стремится к груди, но иногда при неодинаковой выраженности синдрома на обеих сторонах получается

caput obstipum; в лице типичная маскообразность, лишаящая его индивидуальности. Эти аномалии положения являются, по Фёрстеру, совершенно самостоятельным симптомом, не зависящим от мышечных контрактур. Существует самостоятельный тоногенный фактор стриарной системы, придающий части тела то или иное положение, в котором она уже вторично фиксируется присоединяющимися мышечными спазмами.

4. Мышцы обнаруживают повышенное напряжение при пассивном растягивании (*Dehnungswiderstand*). В отличие от пирамидной контрактуры паллидарная ригидность носит воскообразный характер и одинакова в течение всего времени пассивного движения. Под наркозом и во сне она исчезает, а пирамидная — не всегда. При записывании токов действия паллидарная ригидность обнаруживает свой тетанический характер. Пирамидная ригидность ослабляется рефлекторно при резких чувствительных раздражениях (защитные рефлексы), паллидарная же — нет. При резких пассивных сгибаниях ригидность под влиянием раздражения многочисленных внутримышечных чувствительных окончаний рефлекторно усиливается. По Штрюмпелю, этот симптом типичен лишь для пирамид. Активное движение не всегда в состоянии преодолеть паллидарную ригидность. Ф. Т. Леви графически изобразил, как активное движение все время тормозится ригидностью антагониста, который иногда может и совершенно помешать движению агониста. Штрюмпель полагает, что паллидарная ригидность всегда может быть преодолена активным движением. По Фёрстеру ригидность распределяется на все мышечные группы. Она проявляется и без сближения точек прикрепления мышц и обнаруживается в самом начале пассивного движения. Участвуют в общей ригидности и мышцы туловища и головы.

5. При пассивном сближении точек прикрепления мышц в них развивается тенденция приспособляться к подобной позе путем сокращения (*Adaptionsspannung*), а также склонность к фиксации конечности в сообщенном ей положении (*Fixationsspannung*). Прототипом является парадоксальный тиббиальный феномен Вестфала, который еще Оппенгейм считал характерным для дрожательного паралича. Весьма интересно, что при этом пассивном движении с самого его начала уже можно констатировать токи действия (Шеффер) тетанического характера, продолжающиеся в течение всего времени пассивного движения (*Adaptionsspannung*) и не прекращающиеся и по окончании движения (*Fixationsspannung*). Иногда приходится для того, чтобы вызвать фиксационную контрактуру, прибегнуть к очень резкому максимальному пассивному движению и некоторое время удерживать конечность в этом положении. В некоторых случаях нет надобности в максимальном сближении точек прикрепления мышц, и конечность надолго фиксируется в любой приданной ей позе (каталептическое состояние).

6. При фарадическом раздражении мышц часто продолжается тоническое сокращение после прекращения тока (*tonische Nachdauer der Kontraktion*). При сильных гальванических токах, например, при 8 — 10 мА, иногда наступает КЗТс. Механическая возбудимость мышц также иногда повышена с образованием валика.

7. Что касается рефлексов, то сухожильные обычно налицо. Если они отсутствуют при паллидарном синдроме (особенно Ахиллов рефлекс), то это зависит от гибели рефлекторной дуги в спинном мозгу от обусловившего весь синдром артериосклероза или эпидимического энцефалита. Иногда наблюдается тоническое сокращение мышцы долгое время после удара по сухожилию. От пирамидного синдрома паллидарный отличается тем, что при пирамидном удар по сухожилию *quadriceps*'а ведет не только к разгибанию голени, но и к разгибанию в тазобедренном суставе (*glutaeus maximus*, *semitendinosus*, *semimembranosus*, *biceps*) и в голеностопном (*gastrocnemius*), т.е.

приводится в движение вся типичная рефлекторная синергия разгибания. При паллидарном синдроме подобная рефлекторная синергия отсутствует. Периостальные рефлексы повышены, подошвенные нормальны. Рефлекторные синергии сгибания („защитные рефлексы“) частые при пирамидных поражениях, отсутствуют обычно при паллидарных. То же относится и к контралатеральным рефлексам.

8. Типичным также является для паллидарного синдрома затрудненность или почти полное отсутствие реактивных движений. Несмотря на сохранность чувствительности, больные не обнаруживают рефлекторных двигательных реакций на боль, даже сильную, на резкие зрительные или слуховые раздражения, на внезапные перемещения центра тяжести туловища. Реактивные движения после нарушения равновесия вызываются благодаря аппарату *n. vestibularis* и аппарату чувствительности суставов костей, мышц. Несмотря на сохранность этих аппаратов, нарушенное равновесие у паллидарного больного или вовсе не восстанавливается, и он падает, или же восстанавливается дефектно, в виде так называемых *pro-, retro-* или *lateropulsio*.

Отсутствуют также реактивные движения, необходимые при вставании, при присаживании. К этому же отсутствию реактивных движений Фёрстер относит и недостаточность мимических движений, ледяное выражение лица, его маскообразность, недостаточность игры глаз, не меняющихся от радости, печали, боли, страха или изумления. Отсутствуют также мимические движения всего туловища, теряется типичность для каждого лица жестикуляции, особенности походки, еды, приветствия и заменяются пустой монотонностью, которая и делает всех паркинсоников столь похожими друг на друга. Там, где удастся довести до мимической реакции, отмечается также тоническая фиксация ее: мимика смеха надолго переживает его аффект, также продолжается плач, когда печаль уже прошла. Особенно характерным является этот симптом в тех случаях, когда при одностороннем паллидарном синдроме насильственные смех или плач выражены лишь в одной половине лица. Аффект, впрочем, разряжается моторно у паллидарных больных или в виде усиления их дрожания или иногда в виде резкого учащения дыхания. Последний симптом, на который впервые в литературе обращено внимание Фёрстером, действительно нами не раз наблюдался в паркинсоновских формах эпидемического энцефалита.

9. Относительно произвольных движений следует отметить бедность движений, отсутствие спонтанных движений, недостаточную инициативу, заторможенность начала движений, замедление их выполнения, иногда полную неподвижность. Несмотря на живое субъективное „волевое ощущение“, воля с трудом превращается в действие. Под влиянием внушения, гипноза иногда удается помочь больному побороть его инертность. Замедленность движений зависит от гибели одного из мозговых путей к мышце. Далее, мышца позже обычного сокращается, потому что тормозящий аппарат мышечный перераздражен, что выражается увеличением пластического тонуса. Это торможение должно быть предварительно преодолено. Что это именно так, доказывается введением скополамина и адреналина, уменьшающих мышечный тонус и вследствие этого облегчающих произвольные движения. Наконец, произвольное движение замедлено вследствие фиксационной контрактуры антагонистов. Важно отметить, и это уже давно описано Дылевой из клиники Бехтерева, что активное движение, нужное для какого-либо локомоторного эффекта, совершается много слабее, чем то усилие, которое больной в состоянии проявить для того, чтобы удержать конечности в данном положении. Затрудненность произвольной иннервации возможно объяснить и тем, что контрактурой антагониста тормозится („денервируется“) агонист, согласно закону Шеррингтона. Подобное же явление, хотя менее резкое, наблюдается

и при пирамидной контрактуре. Замедленность выполнения движения сказывается в микрографии и в *marche à petits pas*. Иногда отмечается все же и парез мышц, но в таких случаях парез одинаково касается и сгибательных и разгибательных групп. Расстроены и движения языка, жевание, глотание, фонация, речь, движения глаз. Отмечавшаяся и при фарадическом раздражении и при рефлекторных и реактивных движениях тоническая персеверация наблюдается и при произвольных движениях, что ведет к адиадохокинезу.

10. Наконец, более или менее исчезают физиологические содружественные движения, сопутствующие и содействующие всякому нормальному активному движению — синергии: маятникообразное качание рук при ходьбе, разгибание кисти при сжатии руки в кулак, поворот головы при взгляде в сторону, разгибание головы при сопротивлении сильному разжатию челюстей и многие другие.

11. Об изменениях хронаксии при паркинсонизме см. в главе о синдромах электровозбудимости.

Все указанные симптомы можно делить на две группы. К первой относятся гипокинетические симптомы, объясняющиеся выпадением иннервации. Сюда относятся: отсутствие инициативы, реактивных движений и синергий, замедление движения, уменьшение экскурсий, утомляемость, парез. Обуславливается этот ряд симптомов тем, что один из трех кортикальных двигательных путей: пирамидного, кортико-таламо-паллидарного и кортико-мосто-мозжечкового выпал, а именно — второй вследствие поражения *pallidi*. Отсутствие содружественных движений, рефлекторных синергий, реактивных движений, затрудненность последовательных движений *pallidi*, говорит в пользу того, что *pallidum* заведывает нормальными содружественными движениями, рефлекторными синергиями, реактивными мимическими и другими движениями, в частности, аффективными. Как раз при выпадении пирамидных путей нередко выступает эта функция внепирамидных путей. Ко второй группе симптомов *pallidi* относятся ригидность, т. е. сопротивление растягиванию, адаптационный и фиксационный спазмы, аномалии положения и дрожание. Тоническая персеверация — лишь частный случай фиксационного спазма. Все эти симптомы Фёрстер рассматривает, как проявление патологического повышения мозжечковой функции. В пользу этого говорят приведенные выше связи системы *pallidi* с мозжечком (через *n. ruber*, *n. Даркшевича*, пути от переднего и заднего четверохолмия к мозжечку), а также синдром, развивающийся после выпадения мозжечка. Синдром мозжечка является негативом синдрома *pallidi* (мозжечковые гипотония, астазия, гиперметрия, т. е. отсутствие рефлекса растяжения антагонистов, интенционный *tremor*). Подобно тому, как при поражении пирамидной системы получается расторможение внепирамидной, так в результате поражения паллидарной системы выступает расторможение мозжечка. Следовательно, в этой двойной роли — иннервационной по отношению к спинальному периферическому нейрону и тормозящей (ингибиторной) по отношению к мозжечку — нужно усмотреть функцию *pallidi*.

Явления, аналогичные только что описанным, должны были бы получиться также при повреждении второго внепирамидного пути, а именно — кортико-мосто-мозжечкового, соединяющего кору преимущественно лобных долей с мозжечком. Действительно, в последнее время опубликованы случаи Шустера, а также Гоффмана и Вольвиля, где при опухоли в лобном мозгу была клиническая картина паркинсоновской болезни. Правда, в случае Шустера оказались изменения и в ганглиях, в случае же Гоффмана и Вольвиля — ганглии были нетронуты. Фёрстер упоминает о виденном им случае опухоли моста, где наблюдалась клиническая картина *hemiparalysis agitans sine agitatione*.

Сходство картин при повреждении систем кортико-таламо-паллидо-мозжечковой и кортико-мосто-мозжечковой подтверждает косвенно правильность выводов, сделанных выше относительно функции pallidi.

Синдром собственно полосатого тела, в противоположность гипокинетически-гипертоническому синдрому, характеризуется гиперкинетически-гипотоническими симптомами. Наиболее характерной клинической картиной, развивающейся вследствие заболевания п. caudati и putamen'a, т. е. полосатого тела в тесном смысле слова, как доказали особенно Ц. и О. Фохт, является двойной атетоз. Атетотический синдром полосатого тела, по Фёрстеру, состоит из следующих элементов:

1. Непроизвольные движения с характером атетоза, которые были описаны уже выше.

2. Когда прекращаются дикие движения конечностей, поражает мягкость мышц и вялость их тонуса. Отсутствует столь характерное для синдрома паллидума повышение пластического формирующего мышечного тонуса.

3. Существует тенденция к приданию конечностям и всему туловищу определенных „оптимальных“ положений, при которых произвольные движения меньше всего наблюдаются. Наименее удобной является поза на спине, наиболее удобной — поза на животе. Конечности принимают стереотипное положение, характерное, по Фёрстеру, для позы сидящего лемура.

4. Чрезмерная растяжимость мышц, особенно мышц пальцев. Это обнаруживается при пассивных движениях, а иногда и при произвольных в виде характерной для атетоза гиперэкстензии.

5. Адаптационный и фиксационный спазмы плохо выражены, особенно при пассивных движениях. При произвольных движениях существуют тенденции к фиксационному напряжению, но они не постоянны. Конечности не могут быть фиксированы, а все время переходят от одного положения к другому (подвижной спазм или, по Шпацу, подвижная ригидность).

6. Наиболее характерными для синдрома Striatum'a являются реактивные движения, вызываемые любым раздражением. Самые дикие движения возникают при малейшем раздражении кожи, зрения, слуха. Все эти движения крайне напоминают или лазание или рефлекс бегства или движения нападения, иногда — рефлекс обхватывания. В лице одновременно отмечаются резкие произвольные мимические движения, насильственный смех и плач.

7. Всякое произвольное движение сопровождается ненормальными содружественными иннервациями и движениями. Часто произвольно иннервируется одновременно антагонист, и в результате получается движение, противоположное задуманному. Благодаря напряжению антагонистов, движение теряет свой плавный характер, принимает характер прерывистый, иногда замедленный. Напряжение антагониста, по закону Шеррингтона, тормозит, денервирует агониста. Содружественные движения появляются в различных частях тела, в конечностях, в лице, в голове, в языке. Больные издают нечленораздельные звуки, чавкают, чмокают, кряхтят, щелкают и т. д.

8. Больные не могут ни сидеть, ни стоять, ни ходить, правда, только в самых тяжелых случаях. В более легких случаях можно лишь отметить уменьшение атетоза в лежачем положении. Когда больной сидит, стоит или ходит, он вновь усиливается. Эти „специфические человеческие действия“, выпрямленная походка, стояние, следовательно, подверглись распаду, дезинтеграции и заменяются массовыми движениями туловища, напоминающими движения лазания.

Итак, синдром *corporis striati* в своих существенных чертах как бы является прямой противоположностью синдрома *pallidi*, как видно из таблицы.

	При поражении <i>pallidi</i>	При поражении <i>corporis striati</i>
1. В покое	Нередко дрожание	Нередко атетоз
2. Пластический тонус мышц	Повышен	Понижен
3. Ригидность мышц	Повышена	Отсутствует
4. Наклонность к определенным позам	Существует	Поза отдыхающего лемура
5. Фиксационный и адаптационный спазмы	Резко выражены	<i>Spasmus mobilis et varia- bilis</i>
6. Тоническая персеверация при элек- трическом раздражении мышц	Часто выражена	Редко выражена
7. Иррадиации при рефлекторных дви- жениях, рефлекторные синергии	Отсутствуют	} Резко выражены Носят характер „Klefterbewegungen“.
8. Реактивные и мимические движения	Отсутствуют	
9. Произвольные спонтанные и иници- ативные движения	Ограничены, замедлены и ослаблены	
10. Содружественные движения		

Из всего сказанного видно, что роль полосатого тела мы должны себе представить как торможение функции паллидума. Все импульсы, приходящие из зрительного бугра в паллидум, в норме действуют на адекватные гомологичные двигательные элементы паллидума, нужные для данного движения. Все прочие элементы его тормозятся соответствующими элементами полосатого тела. Как показали Мингаццини и Фохт, существует детальнейшее соматотопическое распределение как в полосатом теле, так и в паллидуме. Кпереди в полосатом теле локализуются голова, затем — верхние конечности, туловище, затем — нижние конечности. Полосатое тело у человека делает возможным подчинение паллидума корковой функции, благодаря тому, что оно своим педалирующим влиянием освобождает только определенные части паллидума. Когда подобные педалирующие влияния погибают, вместо сдержанного движения наступают дикие массовые движения, в которых можно узнать фило- и онтогенетически древние двигательные механизмы.

Из заболеваний, при которых наступает синдром полосатого тела, прежде всего следует назвать так называемый двойной или идиопатический атетоз (см. рис. 61 и 62). Это — врожденное заболевание или же оно возникает в самом раннем детстве. Его могут вызывать самые гетерогенные этиологические моменты, внутриматочные заболевания, тяжелые роды с асфиксией, искусственные роды при помощи щипцов и острые инфекционные мозговые заболевания. Точно также сифилису принадлежит важная роль в происхождении двойного атетоза. Ц. Фохт описала, как *status marmoratus*, синдром полосатого тела, который больше всего напоминает Литлевскую ригидность вследствие травмы при родах. Кроме атетотических движений, при этом особенно сильно были выражены спазмы приводящих мышц; так при болезни Литля симптомы имеют тенденцию к улучшению. Нередко атетотические или атетоидные движения сопровождают так называемый корковый детский паралич. Благодаря особенностям незрелого детского мозга, при заболеваниях мозга у детей остаются состояния, показывающие пеструю смесь пирамидных и внепирамидных симптомов. Нередко в таких случаях атетоз ограничивается одной паретичной половиной тела. Односторонний синдром полосатого тела может встречаться также при сосудистых заболеваниях, разыгрывающихся в глубоких ветвях средней мозговой артерии. И в таких случаях часто комбинируются симптомы пирамид с симптомами полосатого тела. Наконец, атетотическим синдромом может

сопровождаться любое заболевание любого происхождения при локализации в полосатом теле. Сюда относятся сифилис, опухоли и т. д.

Близко к синдрому полосатого тела стоит так называемая торсионная дистония (К. Мендель). Она была описана Цигеном, под названием тонического торсионного невроза, Оппенгеймом—под названием прогрессивной лордотической дисбазии, под названием прогрессивного торсионного спазма—Флатау и Стерлингом. Особенности ее описаны в главе о гиперкинетических двигательных расстройствах. Наиболее типичным в хорошо выраженных случаях является лордоз, бросающийся в глаза особенно при стоянии и при ходьбе и исчезающей при лежании (см. рис. 63 и 65). Спазмы главным образом появляются в проксимальных частях тела, а затем переходят на мускулатуру позвоночника. Замечательно, что, несмотря на этот спазм, который нарушает в особенности походку, сообщая ей вид „верблюжьей походки“, больные при некоторых условиях способны бегать и даже танцевать. Родство с атетозом вытекает не только из того, что расстройство движения напоминает по своему характеру атетотическое, но также из того, что описаны случаи, где рядом с типичным торсионным спазмом имелись настоящие атетотические движения и в концах конечностей. На рис. 65 изображен хороший пример тому.

Еще в 1917 году мною было указано на родство между торсионным спазмом и атетозом, особенно на основании гипотонии, наблюдающейся в промежутках между движениями. Мною высказывалось предположение, что торсионный спазм — не что иное, как атетоз, локализующийся в мускулатуре туловища и в проксимальных частях конечностей. Фёрстер определяет разницу между торсионным спазмом и атетозом в том смысле, что он рассматривает торсионный спазм, как специальный случай судорожного синдрома (*Crampus-syndrom*). Судорожный синдром — не что иное, как местный атетотический синдром. Фёрстер сближает некоторые судорожные формы, особенно в мускулатуре нижних конечностей (икроножные мышцы, четвероголовая мышца, ягодичная мускулатура), описанные, как *Crampi* или как судорожный невроз (*Crampusneurose*. Вернике, Волленберг) со своим судорожным синдромом. За это говорят следующие факты: судороги часто реактивно вызываются эмоциями, они выступают при произвольной иннервации мышц, часто в синергичных мышечных группах.

Если подобные судороги, чаще всего ритмичного характера, появляются в мускулатуре головы, шеи, затылка, то перед нами тикообразные двигательные расстройства. К тикю относится также и кривошея (*torticollis spasticus*). Тикообразная судорога может перейти и на мускулатуру лица, на глаза, на диафрагму, на дыхательные мышцы. Существенным является то, что синдром тика, как и прочие синдромы полосатого тела, характеризуется тем, что аффекты его усиливают, что лишний раз подтверждает тесную связь, существующую между полосатым телом или между паллидо-таламическим аппаратом промежуточного мозга и аффективной жизнью. Если аффективность вообще связана с обеспечением нашего физического существования, с целостью нашего организма и его частей и с защитой функций, важных для существования индивидуума и рода, то с этой точки зрения следует также анализировать „аффективные“ двигательные синдромы. В этом отношении Фёрстер старался раскрыть в автоматизмах своих стриарных больных не только двигательные синергии, связанные с передвижением (например, движения лазания), но еще и синергии, импонирующие, как оборонительные, наступательные, хватательные или обхватывающие реакции (*Umklammerungsreflex*). К этим двигательным механизмам можно прибавить еще и те произвольные движения у атетотика, которые, локализуясь преимущественно в голове, мускулатуре лица и глаз, напоминают движения, описанные у жи-

вотных, как устрашающие позы. Некоторые атетотические и в особенности тикообразные движения в лице и в шее имеют много общего с этими примитивными „выразительными движениями“ (см. также рисунки в главе о невротических синдромах).

Хореатический синдром также следует рассматривать, как синдром системы полосатого тела. Главным характерным его признаком является непрерывное двигательное беспокойство членов и чрезвычайно выраженная гипотония. В отношении подробностей я отсылаю к главе о гиперкинезах. Хореатическое двигательное расстройство, как синдром полосатого тела, подобно атетозу, характеризуется гиперкинезами, вследствие расторможения паллидума. Выразительные и реактивные движения также повышены, как и при атетозе. Отсутствуют, правда, массовые движения в виде атетотических движений лазания. Однако, всегда наблюдаются совместные иннервации и совместные движения при произвольных движениях. Особенно они выражены при хентингтоновской и артериосклеротической хорее. Атетоз напоминает также затруднением в походке, при стоянии, иногда сидении. Наконец, с атетозом хореею сближает и гипотония, проявляющаяся, впрочем, не только в промежутках между движениями: движения сами по себе являются вялыми. Особенно отсутствует при хорее Сейденгама иннервация антагонистов. Менее четко иннервируется и агонист, так что уже в самом начале движение иногда сходит с рельс. В некоторых случаях иннервация при хорее настолько дефектна, что невозможны никакие движения. В таких случаях клиническая картина напоминает общий вялый паралич, и никакие произвольные движения не указывают на хореатический характер заболевания. Картина мягкой хорее (chorea mollis) уже нередко давала повод к неправильным диагнозам, например, спинального детского паралича. Сухожильные рефлексy могут быть понижены, могут даже и отсутствовать.

В некоторых случаях движения при хорее медленнее и более приближаются к атетозу. Это относится к хентингтоновской хорее. В этих случаях действительно оказываются весьма существенные изменения в полосатом теле, где в частности страдают мелкие ганглиозные клетки. Благодаря сдвиганию сохраненных миелиновых волокон, возникает status fibrosus. (Ц. Фохт). Находят изменения также в pallidum'e, прежде всего в смысле гибели тончайших волокон; часто сморщено corpus Luysii.

Хентингтоновская хорея — семейное заболевание, наследующееся доминантно. Бывает иногда несколько поколений, где отмечается эта болезнь, в более молодых поколениях она иногда развивается в более раннем возрасте (антепозиция). Кроме двигательных расстройств, нередко при хронической хорее встречаются вегетативные расстройства, как слюнотечение и в особенности недержание мочи. Больные часто достигают преклонного возраста, но их состояние большей частью чрезвычайно плачевно. Гиперкинез мешает нормальной походке, сидению, стоянию. Больные все время находятся в беспокойстве. Произвольные движения языка, губ делают речь почти невозможной; затруднена также и еда. Редко остается сохраненной психика. Соответственно этому находят и изменения в мозговой коре. Ц. и О. Фохт доказали, что для хентингтоновской хорее наиболее характерным является избирательное заболевание четвертого коркового слоя. Подобная избирательность (патоклиза) четвертого слоя, по Фохту, специфична для наследственно-дегенеративного заболевания.

При хорее Сайденгема (chorea minor), пляске святого Витта речь идет о вирусе, близком к ревматическому, нередко поражающем сосуды и сердце, не вызывая в головном мозгу непоправимых изменений. Впрочем, в анамнезе находят также ангину, корь, скарлатину, грипп, иногда сифилис. Глобус описал случай, где дифтерийный токсин вызвал тяжелую острую хо-

рею с смертельным исходом. Больные (обычно речь идет о молодых субъектах) часто через несколько недель выздоравливают. Однако, нередко встречаются и рецидивы. Синдром хореи встречается и у беременных, реже — во время родов. Особенно часто он бывает в некоторых эпидемиях энцефалита.

Нужно, очевидно, признать правильной точку зрения Керера, что обычные взгляды на хореический синдром не в достаточной степени обоснованы. Чаще всего для хентингтоновской хореи подчеркивает значение наследственного фактора. Для прочих „симптоматических“ форм хореи, как хорея Сайденгема, признают значение инфекций, интоксикаций и т. д. Однако, альтернатива: эндогенно или экзогенно и по отношению к хореи снимается диалектическим единством внешнего и внутреннего. Так, инфекционный фактор в определенной конкретной „наследственной массе“ может оказаться причиной хореического синдрома. Керер показал, что и в „спорадических“ случаях хентингтоновской хореи нередко можно найти такие заболевания в семье и в случаях острой хореи всегда или часто можно говорить о семейном предрасположении к хореи. Следовательно, в известных случаях и в известных семьях речь идет о лабильном „хореическом механизме“, который обнаруживается под влиянием разнообразнейших факторов (хроническая, острая инфекция, интоксикация, травма, артериосклероз, полицитемия, может быть, расстройства обмена веществ, нарушение желез внутренней секреции и т. д. „Хореический механизм“ связан с анатомическим субстратом полосатого тела и, может быть, с четвертым слоем развивающейся вместе с полосатым телом из конечного мозгового пузыря мозговой коры. Существуют и соотношения между хореическим синдромом и прочими внепирамидными синдромами с атетозом, особенно с миоклонией, может быть, и с эпилепсией. Сопоставление разнообразных факторов нам только дает возможность схватить истинную структуру каждого отдельного случая хореи.

Близко к хореи стоит синдром миоклонии, так как и при нем встречаются внезапные клонусоподобные подергивания. Однако, он отличается от хореического тем, что подергивание касается только отдельных мышечных волокон, а не всей мышцы и потому не сопровождается локомоторным эффектом. Иногда эти подергивания строго ограничиваются определенными мышцами. Иногда они попеременно выступают в разных мышцах. Какие изменения лежат в основе этого синдрома, в сущности неизвестно. Фёрстер принимает количественно незначительные повреждения отдельных тормозящих элементов в полосатом теле. Таким путем можно себе представить, что частично расторможенный паллидум способен вызывать клонические сокращения только в частях отдельных мышц. Синдром этот встречается при разнообразнейших заболеваниях. Не все факторы ясны, которые здесь играют роль.

Мы и здесь должны признать значение как экзогенных, так и эндогенных факторов. Различают несколько форм, при которых возникает миоклонический синдром.

1. Множественный парамиоклонус (*paramyoclonus multiplex* Фридрих), характеризующийся большей частью симметрическими, клоническими судорогами брюшных мышц четырехглавой мышцы, задних мышц бедра, двуглавой мышцы, длинного супинатора и т. д. Подергивания безболезненны, появляются припадками, длящимися самое большое 15 мин. Кроме некоторого повышения рефлексов обычно со стороны нервной системы никаких изменений более не наблюдается.

2. Не совсем ясного стриарного происхождения миоклония Унферихт-Лундборга. При ней констатированы изменения и особенно амилоидные тельца (Лафора, Шоу и других) в разных частях центральной нерв-

ной системы, особенно в зрительном бугре, черной субстанции, зубчатом ядре, которые, впрочем, находятся в тесной связи с внепирамидной двигательной системой. Болезнь имеет выраженный семейный характер и появляется большей частью у лиц с яркими признаками вырождения. Часто она комбинируется с эпилепсией. По Лундборгу, можно различить три стадии в развитии болезни: эпилептический, тетанический, миоклонически-эпилептический с психическими расстройствами, особенно с колебаниями настроения, зрительными галлюцинациями и, наконец, марантический, когда эпилепсия уступает поле все более учащающимся миоклоническим судорогам. Описаны также варианты с нистагмом (*Nystagmus-Myoclonie*).

3. Сюда, может быть, следует отнести и так называемую Кожевниковскую эпилепсию (*epilepsia partialis continua*). Эта форма описана почти исключительно русскими авторами. Она состоит в непрерывных миоклонических судорогах в определенной части тела, к которым присоединяется время от времени эпилептический припадок Джексоновского типа. Кожевников приписывал этой форме кортикальное происхождение, и ряд авторов также стал на эту точку зрения. Хорошко первый высказался против коркового характера этого заболевания и пытался локализовать его под корой (четверохолмие, зрительный бугор). В свое время я энергично возражал против такого воззрения на основании анализа клинических случаев. Это относилось еще к „эре до полосатого тела.“ Однако, в настоящее время следует вполне допустить возможность, что в подобных случаях речь идет о диффузном заболевании центральной нервной системы, в котором внепирамидная компонента играет важную роль, хотя нельзя отрицать и участия коры. В одном из моих случаев у 17-летнего мальчика после острого начала постепенно развивалась картина болезни, в центре которой стоял непрерывный гиперкинез в левой половине лица, в мягком нёбе, в голосовых связках, в языке и в некоторых мышцах левой верхней конечности. Этот гиперкинез носил характер клонических судорог. Иногда в левой половине тела наступали хореоформные подергивания, особенно при волнениях и испуге. Иногда эти подергивания усиливались до припадков, переходивших на другую сторону, особенно на правую верхнюю конечность. В редких случаях доходило до настоящих эпилептических припадков. Кроме того, существовало непрерывное тоническое напряжение в сгибателях кисти и в орропепс и слабость в разгибателях кисти и в отводящей большой палец мышце. Глубокая чувствительность особенно после эпилептических припадков была понижена в большом пальце и в области лучезапястного сустава. По теперешним воззрениям, не представило бы никакого труда признать этот случай диффузным энцефалитом с участием центральных ганглиев, но, так как картина настолько совпадала с той, которую Кожевников описал как постоянную частичную эпилепсию (*epilepsia partialis continua*), и в виду легких расстройств чувствительности, я этот случай приводил в доказательство корковой локализации и против взгляда Хорошко о подкорковом происхождении — Хорошко принимал зрительный бугор и область четверохолмия. Я признавал ограниченный энцефалолептоменингит, может быть, кистозное перерождение мягких мозговых оболочек над левой передней центральной извиной. В некоторых случаях (Осокин, Держинский) после иссечения кусочков коры наблюдалось улучшение.

В виду частых джексоновских припадков с непрерывными миоклоническими подергиваниями пальца руки, я решился иссечь кусочек коры из области центра руки. Припадки ненадолго приостановились, затем они возобновились и в еще более сильной степени также и на другой стороне. Микроскопическое исследование коры обнаружило изменения в ганглиозных клетках, главным образом, третьего слоя, фагоцитоз без резкой сосудистой реакции,

В настоящее время я допускаю, что в некоторых случаях Кожевниковской эпилепсии, по меньшей мере, могут участвовать также и подкорковые ганглии. Замечательно в моем случае то, что, кроме непрерывных клонических судорог, время от времени наступали также хореиформные. Нам известно, что при хэнтингтоновской хорее, кроме изменений в полосатом теле, находили таковые также в мозговой коре, так что комбинация миоклонических судорог с хореатическими двигательными расстройствами не должна говорить абсолютно за исключительно стриарное заболевание. Следует вкратце упомянуть также о том, что Омороков за последнее время наблюдал большое количество Кожевниковской эпилепсии в Сибири. Повидимому, речь идет здесь об эпидемическом энцефалите, „локальный гений“ которого „локализовался“ в центральной нервной системе таким образом, что в пораженном центральном органе освобождался миоклонически-эпилептический механизм (см. п. 5).

4. Под названием хорей Генох-Бержерона, или электрической хорей, описана картина болезни, в которой довольно ритмично наступают клонические судороги одновременно во многих мышечных группах, как бы вызванные электрическими ударами. Они сопровождаются более объемистыми перемещениями, чем при типичных миоклонических припадках и, именно благодаря этому, более приближаются к хорее, к которой, как кажется, на самом деле миоклония находится в близких отношениях. Не исключена возможность, что в некоторых из этих случаев речь идет об эпидемическом энцефалите.

5. Не подлежит никакому сомнению, что эпидемический энцефалит охотно продуцирует миоклонические картины болезни. Миоклонические судороги при этом почти никогда не сопровождаются локомоторными эффектами. Часто они возникают изохронно в разных мышечных областях. Иногда они изохроничны с дыханием, как мне удавалось несколько раз наблюдать. Миоклоническая форма, повидимому, отличается особенно плохим прогнозом. Несомненно, и так называемая хорея Дубини, сопровождающаяся всеобщими судорогами и парезами и дающая 50% смертности — не более, как вид эпидемического энцефалита. Следует еще прибавить, что миоклонический синдром в этих случаях очень часто сопровождается болями.

Миоклонический синдром встречается также при разных других заболеваниях, когда они локализируются во внепирамидной системе. Кроме люеса, я здесь упомянул бы об одной форме, которую я мог наблюдать после сыпного тифа. Речь шла об односторонних, локализовавшихся только в верхней конечности клонических судорогах, сопровождавшихся своеобразным отклонением всех пальцев в основных фалангах в локтевую сторону. Поза пальцев напоминала симптом, описанный Хасковечем под названием порыва ветра (*Coup de vent*). При этом симптоме пальцы принимают позу, как будто бы сильный удар ветра отклонил их в сторону. Кроме того, имелись ясные похуждания мелких мышц кисти и сильные боли. Было трудно отказаться от диагноза периферического ограниченного менингита с раздражением спинальных корешков. С другой стороны, против такого диагноза говорило отсутствие чувствительных расстройств. Своеобразное положение пальцев также не говорило с несомненностью в пользу корешкового или сегментного заболевания, хотя Хасковеч именно подобные позы описал при глиозе. Как бы то ни было, миоклонический синдром может появиться при заболеваниях, локализация которых не ограничивается исключительно внепирамидной системой.

Двигательные припадки внепирамидного характера описаны были Филимоновым и другими. Подобные припадки характеризуются тем, что выпадает типичная для обыкновенного эпилептического при-

падка клоническая компонента, так что эпилептический припадок сводится исключительно к внепирамидным элементам. Так он может начинаться с сосудодвигательных, дыхательных, секреторных, автоматически-двигательных явлений внепирамидного характера. В этом смысле Филимонов полагает, что следует причислить к внепирамидной эпилепсии также миоклоническую эпилепсию Унферихта, хорейческую эпилепсию Бехтерева, а, может быть, также и эпилепсию Кожевникова. Дальнейшее течение припадка также может ограничиваться исключительно внепирамидной областью в виде прокурсивной эпилепсии, ротаторной эпилепсии (Пик), в виде автоматизмов бросания, толкания или вращательных движений. Могут появляться также при припадках малой эпилепсии (*petit mal*) локализованные элементарные координированные разряды в виде зевоты, тонических напряжений в определенных мышечных группах, жевательных движений без заметного нарушения сознания. Описанные Филимоновым стереотипные припадки состояли из комбинаций двигательных и вегетативных разрядов. Они наблюдались у больных паркинсонизмом после эпидемического энцефалита или люетическим заболеванием центральной нервной системы. В некоторых из его случаев припадки состояли в вынужденных поворотах глаз и головы влево или вправо. Припадки, описанные Филимоновым и напоминающие истерические, наблюдались при эпидемическом энцефалите многими авторами. Литература последних лет пестрит описаниями припадков во время эпидемического энцефалита. Они носят самый разнообразный характер, иногда существуют припадки дыхательного типа, диспное, полипное, шумное дыхание, припадки зрения и т. п. Расстройства движений глаз описаны Грюндлером, Георги, Пашевым, Эвальдом, из моей клиники Сандомирским. Георги мог при этом констатировать, что гипервентиляция, по Фёрстеру, вызывала эти припадки. Интересно было также и то, что одновременно с припадком зрения наступали эритемы, локализовавшиеся в одной половине тела и бледневшие при прекращении припадков зрения. Спустя 20 минут они совершенно исчезали.

В тех случаях, где, кроме этих припадков, наблюдаются, еще соответствующие органические симптомы, органический характер самих припадков, конечно, не подлежит никакому оспариванию. Однако, попадают такие больные, у которых еле найдешь, и то под вопросом, органические симптомы, а сплошь и рядом их и вовсе нет. У подобных больных раньше никогда не наблюдалось ничего истерического, а затем вдруг начинаются припадки, дающие повод к разным диагнозам, которые в сущности никого не удовлетворяют. Так, у меня недавно в клинике лежал больной с подобными припадками, у которого ставились диагнозы: „травматическая истерия“, базедовизм и т. п., в то время как подробное клиническое исследование обнаружило расстройство зрачковых реакций и на глазном дне были ясные изменения. Я вполне должен высказаться за „истерическую“ форму эпидемического энцефалита и толковать эти припадки, как симптом внепирамидных систем (ср. главу о синдромах эпидемического энцефаломиелита).

Ц. и О. Фохт защищают ту точку зрения, что истерические симптомы, которые следует трактовать, как патологически видоизмененные выразительные движения, основываются на малоценности системы полосатого тела. Мы, конечно, из этого можем сделать только тот вывод, что симптомы, но не сущность истерии обусловлены стриарно. В случаях, где, как и при эпидемическом энцефалите, стриарная система дефектна, мы должны и те симптомы, которые выступают припадками и которые вполне напоминают функциональные, квалифицировать также, как стриарные.

Повидимому, следует идти еще дальше и предположить для определенной части типичных истерических припадков, которые наступают у „органически

здорового" человека и особенно зависят от значительной психической травмы, что переключения, вызванные шоком, вызывают функциональные переключения и во внепирамидной системе. Особенно в тех случаях надо об этом подумать, когда во время истерического припадка выступают примитивные, филогенетически старые механизмы, описанные Кречмером, с одной стороны, как поза мертвеца, иммобилизация, с одной стороны, или как двигательная буря — с другой. Шильдер в этом отношении выставил несколько тезисов, в общем объединяющих все наши сведения. В то время, как поражения стриопаллидарной системы не создают психической картины, похожей на истерию или на шизофрению, хотя двигательные явления могут напоминать истерию и шизофрению, мы при истерии и при кататонии можем обнаруживать „органические" симптомы стриопаллидарного характера. Психические раздражения, в особенности „роковые" для жизни или для рода, или могущие стать таковыми, растормаживают внепирамидные двигательные автоматизмы и вегетативные механизмы, филогенетически биологическое значение которых сводится к „обеспечению" целостности организма или его частей.

Разнуздание этих механизмов, следовательно, в таких случаях зависит, по крайней мере, от комбинации „психогенного" фактора с „гипоплазией стриарной системы", по Ц. и О. Фохт. Подробности о невротических синдромах см. в соответствующей главе. Здесь же, в главе о стриарных синдромах, следует еще только добавить, что дифференциальный диагноз между функциональным и органическим в подобных случаях еще особенно затрудняется благодаря тому, что в обоих случаях мы будем иметь дело с внепирамидными синдромами. Только прочие синдромы, развитие болезни, анамнез и течение дают нам возможность иногда разрешать эту трудную проблему.

Мы должны, далее, упомянуть о внепирамидных синдромах, изучение которых еще только начинается, но которым следует придавать большое как теоретическое, так и практическое значение. Речь идет о значении внепирамидной системы для повседневной моторики здоровых и больных. Под этим мы подразумеваем вместе с Гомбургером всю область жестов, мимических выражений, весь комплекс индивидуальных особенностей, способ и привычку производить какое-нибудь движение, которое мы „в положительном случае называем грациозным", а в противоположном случае — неуклюжим, необтесанным, ребяческим, растяпистым и т. п. Помимо „больших внепирамидных синдромов", характерных патологических состояний, о которых была речь выше, конечно, и в норме внепирамидная система пропитывает все наше поведение, определяет всю нашу „двигательную личность" настолько, что вдумчивый исследователь порою найдет функциональные особенности, которые иногда чуть-чуть отдают патологией.

Мы можем за исходную точку взять характеристику, данную Ферстером младенцу, как существу паллидо-таламическому. Лишь постепенно, с выпрямлением походки при нормальном развитии, паллидо-таламическая система отодвигается на задний план; развиваются тормозные механизмы полостного тела, а затем и коры. Гомбургер особенно проследил постепенное развитие моторики у детей и взрослых разных возрастов. Дюпре говорил о пирамидной недостаточности в случаях „двигательной дебильности", Хеллер писал о двигательном идиотизме. Гомбургер и Якоб причисляют к явлениям двигательного инфантилизма наличие охватывающего рефлекса Моро позже первых трех месяцев, тыльное сгибание большого пальца при раздражении подошвы, постоянную тыльную позу большого пальца, тенденцию к супинации и к подошвенному сгибанию ног при сидении и лежании, иногда при ходьбе, хватательные движения ног и пальцев, выступание двигательной синергии руки при хватании, сгибательную позу верхних конечностей (как поза

сна) младенцев, позднее начало сидения и бегания, атетонидные содружественные движения в руках и ногах при произвольных движениях. Этот двигательный инфантилизм, на который недавно Гольдбладт вновь обратил внимание, обыкновенно в течение лет выравнивается бесследно. В основе его лежит внепирамидная недостаточность. Даже симптом Бабинского, наблюдающийся у детей при раздражении подошвы и обычно объясняющийся недоразвитием у детей пирамид, следует отнести в значительной степени к подкорковому механизму, как уже было указано в главе о рефлексах, где были сделаны ссылки на исследования Вольперта и на кривые, полученные Марковым в моей клинике при настоящем и при ложном симптоме Бабинского. Тильные сгибания скорее должны рассматриваться, как частичное явление атетонидной реактивной способности таламо-паллидарного ребенка. М. Гуревич предложил отличить, кроме внепирамидной двигательной недостаточности, еще лобную недостаточность, которая, по его мнению, вызвана поражением лобно-таламических систем. Наиболее существенными при этой форме являются еще недостатки речи, чрезмерная возбудимость, отсутствие активного внимания, общая интеллектуальная недостаточность, состояния, похожие на морию, реже — лобная атаксия. Мы обязаны М. Гуревичу и его школе драгоценными фактами в этой области. Так, Озерский разработал специальную методику для определения двигательной одаренности. Здесь я приведу вкратце классификацию Гуревича и Озерского, разработавших специальные тесты для исследования отдельных двигательных способностей. При помощи этих тестов они изучали: 1) скорость установки, т. е. быстроту, с которой тело приводится в положения, наиболее благоприятные для начала и выполнения серии движений, 2) быстроту образования „двигательных формул“, 3) быстроту автоматизации движений, 4) способность одновременно производить движения с различными заданиями, 5) ритмические способности, 6) темп движений, 7) силу и 8) размеренность движений, 9) регулирование иннервации и денервации, 10) координацию, 11) содружественные движения, как целесообразные, так и излишние, 12) правильность и своевременность процесса автоматических, оборонительных движений. Таким образом, исследуются системы, управляющие моторикой, как пирамидные, мозжечковые, так и внепирамидные, из последних — лобно-таламические, лобно-мозжечковые и стриарные.

Далее, С. Жислин в нескольких серьезных работах трактовал тему о моторике и привел ее в связь с состоянием внепирамидной системы. Он сделал попытку исследовать характерные типы Кречмера по отношению их к моторике, а именно — относительно мимики, речи, почерка, походки, позы, пантомимики. В то время как мимика циклоида богатая, разнообразная, плавная, мимика шизоида — чаще бедная, или мимические движения характеризуются неожиданностью, внезапностью, гримасированием. Неподвижный взор иногда напоминает лица больных, перенесших эпидемический энцефалит. Иногда в лице своеобразное выражение, иногда наблюдается диссоциация в том смысле, что принимают участие в мимике только некоторые области лица. Речь циклоида плавная, выразительная. В речи шизоида Жислин различает несколько типов: она или невыразительная, медленная, заикающаяся, менее звучная или грубая, громкая, деревянная. Если речь и бывает экспрессивной, то это за счет резких и внезапных повышений голоса, применения „педали“. Если она иногда и благозвучна, то она все же своей монотонностью производит впечатление, как будто читают по писанному. При чтении циклоида, наоборот, получается впечатление импровизированной речи. Почерк пикника плавный, равномерный, связанный. У астеника находят несколько типов почерков: отдельное и ясное вырисовывание каждой буквы, вычурный тип, дет-

ский неуверенный почерк, окаменелый почерк, микрографию. При ходьбе шизоида туловище часто мало участвует в передвижении, оно часто наклонено вперед, руки приведены и мало раскачиваются. Часто туловище и голова наклонены в сторону, походка неравномерна, неуклюжа, с чрезмерными содружественными движениями рук и туловища. Особенно эти своеобразные признаки заметны при беге. Поза шизоида, по Жислину, также однообразна. Он малоподвижен, не склонен менять положение туловища, если же меняет, то резко и неуклюже. Частые выпячивания губ встречаются как у шизоида, так и у циклоида. Пантомимика шизоида сдержанная, даже при аффектах, или же она неуклюжа, беспомощна, неадекватна речи. Все эти своеобразные особенности моторики я привожу здесь с той целью, чтобы учитывать их при дифференциальном диагнозе, так как некоторые синдромы, описанные нами выше, как стриарные, могут иметь свои корни в нормальных состояниях. В описании Жислина мы находим намеки на паллидарные, атетотические и т. п. синдромы. Их надо учитывать как патопластические элементы клинической картины.

В этой связи я только вкратце упомяну об интересных исследованиях Шальтенбранда над вставанием детей. И в этом отношении мы часто встречаем у больных рецидивы онтогенетически более старой стадии.

XVII. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ.

Эпилептический синдром характеризуется припадками потери сознания, сопровождающимися рядом пирамидных, внепирамидных и вегетативных расстройств, среди которых наиболее бросаются в глаза тонические и клонические судороги. Судороги нередко берут начало от определенной части тела, а затем распространяются на всю мускулатуру тела. Большей частью подобный эпилептический припадок начинается диким, неартикулированным криком вследствие тонического напряжения мускулатуры гортани, и больной без сознания падает, независимо от того, где он находится. Таким образом, возникают ужаснейшие травматические повреждения, начиная от синяков и кончая ожогом целых частей тела. После этого наступают тонические судороги, особенно мускулатуры лица, жевательных мышц (прикус языка), мышц, поворачивающих глаза, сгибателей тела. Плечо и предплечье разогнуты и пронижены, рука сложена в кулак, обычно с согнутым большим пальцем, дело доходит до недержания мочи, реже — кала. После 20—30 секунд в только что названных мышцах наступают клонические судороги, спустя несколько минут, большей частью в связи с глубоким дыханием, похожим на вздох, наступает расслабление всей мускулатуры. Во время припадка, для которого особенно типична полная потеря сознания, отсутствует, конечно, всякая чувствительность. Зрачки расширены, не реагируют, сухожильные рефлексы большей частью ослаблены, часто отсутствуют. Кожные рефлексы иногда живые. Может наблюдаться феномен Бабинского. Температура часто повышена. Наступающий после припадка сон, похожий на кому, может длиться от получаса до нескольких часов. Когда больной просыпается, он чувствует себя разбитым, усталым; он жалуется на головную боль, с трудом говорит, отчасти вследствие болезненности языка, отчасти вследствие затруднения в отыскивании слов (олигофазия).

Не всегда эпилептический припадок отличается только что описанными судорогами, иногда дело ограничивается потерей сознания с предшествовавшим сильным головокружением. Потеря сознания при этом иногда бывает настолько непродолжительна, что больной не успевает упасть. Эти „мелкие припадки“ (*petit mal*) могут наступить мгновенно во время разговора. Бросается в глаза лишь остановившийся взгляд, больной прерывает разговор, вслед за этим вновь продолжает его, как будто ничего не случилось. Даже не всегда из рук выпадает предмет. Затем бывают припадки, характеризующиеся своеобразными расстройствами сознания, так называемыми психическими эквивалентами. Больной теряет всякую связь со своим бывшим „я“, он действует, как автомат, и все же как будто сознательно и целемерно. Это состояние транса может длиться несколько минут, часов и даже дней. Как эпилептические сумеречные состояния, описаны случаи, когда больные принимали путешествия и спустя несколько недель совершенно неожиданно для себя оказывались в чужом городе, не зная, каким образом, для какой

цели они сюда прибыли. В состоянии подобного *absence*'а совершались также преступления, большей частью самые жестокие. Наиболее существенной в этих психических явлениях представляется полная амнезия относительно всего, что происходило во время подобного состояния.

Нередко эпилептический припадок начинается так называемой аурой. Под аурой мы подразумеваем симптомы, предшествующие стадии бессознательности и зависящие от явлений раздражения того или другого мозгового участка. Эти явления — чисто коркового характера. Особенно известны двигательные явления в виде клонических судорог в области лица, в глазах, нередко с поворотом головы или в области мускулатуры конечностей (Джексоновская эпилепсия). Иногда двигательная аура проявляется в виде насильственного бега или бессмысленного повторения слова и т. п. Из симптомов сенсорной ауры следует упомянуть о парестезиях в области кожного чувства. Иногда больные непосредственно перед потерей сознания ощущают ограничивающееся небольшим участком кожи чувство холода или жара, онемение, мурашки. Иногда это ощущение распространяется постепенно с закономерной последовательностью на другие части тела, при чем по очереди поражаются соседние части задней центральной извилины еще раньше, чем наступает потеря сознания. Сознание теряется, повидимому, только в тот момент, когда раздражение проводится в другое полушарие (через волокна мозолистого тела?). Особенно красочны явления ауры со стороны зрительной сферы. Иногда наступают зрительные галлюцинации, цветные фигуры и т. п. Иногда предметы кажутся больше (макропсия) или меньше (микропсия), чем в действительности, затем встречаются искажения формы (метаморфопсия): углы выступают более острыми или кажутся более тупыми, отдельные части предметов или фигур больше выступают и приобретают устрашающий вид. Одна из моих пациенток перед потерей сознания видела рожи, гримасы, которые выглядывали из всех углов и сторон предметов, одновременно с этим она слышала чудеснейшие, сладкие мелодии, которые всегда повторялись с началом припадка и по которым она часто тосковала. Такое совпадение основывается на локализации очага в височно-затылочной области. Замечательно, что у этой больной припадок в дальнейшем развивался таким образом, что появлялись левосторонние расстройства чувствительности. Следовательно, нужно было предположить правостороннюю локализацию очага, что говорило бы за значение правого полушария для музыкальной функции. Встречаются еще и другие слуховые ощущения, как звон в ушах, шум, свистки и т. д. Особенно часты обонятельные или вкусовые явления раздражения. Ряд больных жалуется на головокружение во время ауры, что следует объяснить раздражением корковых окончаний вестибулярного органа. Чаще всего, однако, каждому большому припадку предшествует ощущение в области висцеральной системы: чувство давления под ложечкой, тошнота, чувство стеснения в области сердца, неизъяснимые боли или неприятные ощущения в животе и т. д.

Не всегда аура переходит в описанный большой припадок. Иногда дело ограничивается только ощущениями раздражения. И только появление этих ощущений припадками и, далее, то обстоятельство, что так называемая аура время от времени начинает собой припадок, заставляют врача признать наличие эпилептического синдрома.

К этой форме примыкают те, где непрерывно в определенной части тела наблюдаются клонические судороги, время от времени переходящие в типичный эпилептический припадок (*epilepsia continua partialis* Кожевникова). Отношение к эпилептическому синдрому имеют, далее, так называемые миоклонии, наступающие припадками, повторяясь или в одной и той же

мышечной группе, или появляясь в разных мышцах большей частью симметрично и время от времени переходя в эпилептический припадок. Иногда можно наблюдать семейные появления подобной миоклонической эпилепсии с психическим распадом или без такового (миоклоническая эпилепсия Люндборг-Унферихта). Родственной этой форме является нистагм-миоклония, где миоклонические судороги локализуются в глазных мышцах (см. главу о внепирамидных синдромах).

2. ПАТОГЕНЕЗ ПРИПАДКА.

Существует огромная литература относительно патогенеза эпилептического припадка и о гуморальных явлениях и явлениях обмена веществ, его сопровождающих или обуславливающих его. Нас завело бы слишком далеко, если бы мы привели все мнения и факты, часто друг другу противоречащие. В моей клинике мы могли на большом материале нескольких сотен эпилептиков убедиться в том, насколько разнообразны условия и различные факторы, играющие роль в происхождении припадка.

Расстройства обмена веществ во время припадка давно уже пользуются большим вниманием исследователей. Вут разделил их на три группы: результаты повышенной моторики, нарушения кислотного равновесия и последствия расстройства кровообращения. К первой группе относится увеличенное образование остаточного азота, мочевой кислоты, креатинина и связанных пуринов, появляющихся в крови, а затем — и в моче одновременно с увеличением количества фосфора и серы. Благодаря усиленному распаду, возникают кислые продукты обмена, усиливающие ацидоз, наступающий вследствие мышечных сокращений. Таким образом, меняется ионное хозяйство и резервная щелочность в крови, появляется молочная кислота и другие органические кислоты, ацетон, увеличивается выделение соляной кислоты в желудке. Все эти явления зависят от судорог и не могут быть признаны причиной припадка. Наступающие до начала припадка и весьма для него существенные расстройства циркуляции ведут к расстройствам обмена веществ, к уменьшению количества мочи, задержке азота, уменьшению выделения мочевой кислоты до припадка и к полиурии, альбуминурии и цилиндрурии после припадка. Эти расстройства раньше иногда считались патогенетическими для припадка. В настоящее время их рассматривают, как последствия сосудистых расстройств почек с последующим расширением сосудов в них. Роде мог установить сосудистые расстройства и в особенности колебания кровяного давления за 24—36 часов до припадка. Повышенное давление спинномозговой жидкости также увеличивает предрасположение к припадку. Так, Эльсберг при повышенном давлении спинномозговой жидкости мог вызвать судороги при помощи небольших количеств абсента. Однако, другие авторы указывают, что припадок скорее вызывается низким давлением как спинномозговой жидкости, так и крови. Что касается кислотного равновесия, то припадки вызываются и ацидозом (например, во время асфиксии, когда в крови увеличено количество углекислоты) и алкалозом (когда, например, при синдроме привратника у грудных детей увеличено выделение соляной кислоты). Припадки, наступающие при тетании, также объясняются алкалозом, как и при опытах гипервентиляции, по Фёрстеру, в которых приписывается большая роль изменению ионизированного кальция. Георги на основании подробного анализа различнейших гуморальных факторов, пришел к выводу, что значение имеет лабильность кислотного равновесия. Он приписывает значительную роль не уменьшению кальциевых ионов, но подчеркивает значение и других ионных систем. Так, например, очень большое значение для припадка имеет хлористый ион. Фрейденберг указал на

влияние большого количества поваренной соли на эффект гипервентиляции. Бизгаарт и Норвиг указали на некоторые расстройства регуляции в азотистом обмене у эпилептиков, прекращавшиеся после приема кислоты. На изменении кислотного равновесия в смысле повышения ацидоза покоится и лечение эпилепсии люминалем, борной кислотой и курсами голодания. Ограничение углеводов при богатом жирами мясном режиме также передвигает равновесие в кислую сторону. Гартман, де Кринис и другие приписывали большое значение для происхождения припадка белковому распаду (глобулины) и рассматривали припадок, как результат токсикоза вследствие белкового распада. Исследования Георги не могли подтвердить увеличения белка до припадка. Во всяком случае, передвижение происходило не в пользу глобулинов, но скорее альбуминов. Георги приписывает известное значение колебаниям коллоидной стабильности. У меня в клинике коллоидную стабильность исследовала В. Шейнюк без того, однако, чтобы мы могли прийти к каким-нибудь определенным выводам. Повышена также до припадка, по моим данным, и вязкость крови, после припадка она понижена. Однако, другие авторы пришли к другим результатам. Реакция оседания красных шариков, по Георги и Мейер-Кепперну, иногда скорее замедлена. Свертывание крови по данным Хорошко, покрывающимся результатами Бута, повышено, по де Кринису — замедлено. Резистентность красных кровяных шариков иногда явственно убывает с тем, чтобы скоро опять после припадка дойти до нормальной величины.

Пфейфер находил в организме до припадка колоссальное увеличение количества пептидазы, фермента, который расщепляет гликильтриптофан и который отсутствует в моче нормальных людей. Он появляется после припадка, но нередко и между припадками. Георги и Винник могли вполне подтвердить мочевую блокаду и наводнение сосудистой системы пептидазой до припадка и вымывание фермента мочей после припадка. Между припадками пептидаз они в моче не находили. Георги усматривает в увеличении фермента исключительно результат измененной концентрации ионов и отрицает за ним всякое патогенетическое значение.

Георги рассматривает эпилептический припадок, как результат обратного повышения проходимости оболочки нервных клеток вследствие нарушения нормального ионного состава соков, окружающих клетки. Этим объясняется то, что те факторы, которые уплотняют клеточную оболочку, предохраняют от припадка. В этом смысле влияют наркотические средства слабой концентрации. Алкоголь, который сначала повышает проходимость клеточной оболочки, вызывает припадок, как и теплота, в то время, как холод или „нераздражающая пища“ уменьшает проходимость. Из так называемого солевого эффекта Леба вытекает, что полное отсутствие соли ведет к обратимому (реверзибельному) уменьшению проницаемости. Понятно также значение повышения парасимпатикотонуса, сопровождающегося увеличением щелочности крови и разрыхлением клеточной оболочки: таким образом, создаются условия, благоприятствующие эпилептическому припадку. Амман указал на учащение эпилептических припадков в апреле и в мае. В этом же смысле и Ратнер писал о сезонной эпилепсии. Фёрстер и Георги именно весной особенно легко могли вызывать припадки путем гипервентиляции. Этот факт, как и повышенный тонус блуждающего нерва во время сна, до известной степени разъясняет нам эти явления. Менструальная ваготония, по Глазеру, также вызывает ненормальную проходимость и гиперсекрецию сосудистых сплетений в связи с внутрисекреторной деятельностью женской половой железы и мобилизацией холина вследствие измененной деятельности печени. С другой стороны, кальций, как и симпатический нерв, играет роль в смысле уплотнения клеточной оболочки. Следовательно,

существенный фактор эпилептического припадка мы должны усмотреть в понижении порога раздражения ганглиозной клетки.

Фёрстер во время мозговых операций непосредственно до начала припадка констатировал сужение мозговых сосудов и в нем усмотрел наиболее существенное для потери сознания. Участвуют в этом также и сосуды лица, что видно по побледнению, покраснению, цианозу кожи лица. Особенно типичными являются изменения сосудов сетчатки, а также сосудов соединительной оболочки. Данные относительно состава крови и формулы ее слишком противоречивы у различных авторов, так что ее использовать для диагностических выводов нет пока возможности. И я здесь получал разные результаты. Однако, чаще всего и мне, как и ди-Гасперо, показалось, что во время припадков появляются лимфоцитоз, моноцитоз и гиперэозинофилия при всеобщей лейкопении.

3. СИМПТОМЫ В ПЕРИОДЫ МЕЖДУ ПРИПАДКАМИ.

Хотя припадок является наиболее характерным симптомом эпилептического синдрома, однако, он далеко не является единственным. Уже давно пытались найти симптомы, которые могли бы дать возможность отличить эпилептический припадок от припадка другого происхождения и, кроме того, поставить диагноз эпилептического синдрома в свободное от припадков время. В период между припадками прежде всего поражает некоторая лабильность реакций этих больных. Она проявляется в изменениях порога раздражения периферических нервов, в колебаниях настроения больных, для которых весьма типичными являются состояния депрессии, иногда рассматривающиеся, как эквиваленты. Далее, нередко наблюдаются колебания сосудодвигателей с самыми разнообразными ангионевротическими симптомами, связь которых с аффективностью более чем прозрачна. Сюда относятся вазовагальные припадки (Говерс) и, может быть, также некоторые случаи вазомоторной грудной жабы или пароксизмальной тахикардии. О значении вазомоторной реакции, непосредственно перед припадком речь была уже выше. То, что и в свободное от припадков время наступают сосудодвигательные колебания, говорит только за патологическое состояние этой системы, некоторые авторы (Вут) приписывают большую патогенетическую роль. Потоотделение и слюноотделение также подлежит большим колебаниям.

Важнейшим симптомом между припадками следует считать гипервентиляционную эпилепсию, по О. Фёрстеру. Благодаря методу гипервентиляции можно в определенном проценте случаев вызвать у больных, у которых подозревают эпилепсию, эпилептические припадки. Больного заставляют глубоко дышать, причем выдох должен быть как можно глубже. После 5—10—15 минут удается иногда вызывать эпилептический припадок. Это удается, правда, не всегда, по Фёрстеру — в 40%. Я, однако, мог убедиться на большом числе эпилептиков, что после достаточной гипервентиляции наступало состояние, по словам больных, вполне напоминавшее то, которое обычно предшествует у них эпилептическому припадку. Особенно часто наступали явления, типичные для ауры. Все вышеприведенные объективные, вегетативные признаки до пароксизмального периода, как повышение электрической возбудимости, сдвиг в кровяной формуле, повышение вязкости крови, кислотности мочи и т. д., я также мог подтвердить в большом числе случаев во время гипервентиляции. Однако, здесь следует еще раз подчеркнуть, что это наступало не во всех случаях. Метод гипервентиляции имеет не только выдающееся практическое значение, но он и теоретически весьма ценен, так как дает возможность изучать различные этапы и симптомы, предшествующие эпилептическому припадку. Членов Л. занимался подробным изучением пато-

логических рефлексов во время периода между припадками. Среди 125 случаев эпилепсии он находил в 64% положительный симптом Гордона, в 46% — положительный симптом Оппенгейма, а в 25% — положительный феномен Бабинского. Конечно, из этих чисел нужно вычесть известное количество случаев, где имелись грубые органические поражения мозга. К этим случаям относятся все те, где имелся положительный Бабинский. Однако, рефлексы Гордона и Оппенгейма наблюдались и при чисто „эссенциальных“ или „генуинных“ формах. Оба рефлекса чаще всего констатировались в случаях, где припадки были часты и многочисленны. Членов рассматривает рефлекс Гордона, как продромальный вариант рефлекса Бабинского и полагает, что в этих случаях имеются легкие начальные и поправимые формы поражения пирамидных систем. Для части случаев я могу вполне подтвердить результаты Членова. Однако, совершенно не соответствовало бы сущности дела, если бы мы во всех случаях эпилептического синдрома признали поражение исключительно двигательной области мозга.

К симптомам, которые можно найти у эпилептиков между припадками, относится также свойство сыворотки эпилептиков, открытое О. В. Мейером и состоящее в способности тормозить ритмичные спонтанные движения артерий, или по крайней мере уменьшать их. Тормозящее действие оказывала, далее, примесь к сыворотке здоровых людей растворов холина (1:33000 до 1:5000) или растворов холестерина. Из действия холина, совпадающего с действием сыворотки эпилептиков, Мейер делает вывод, что в патогенезе эпилепсии участвует еще печеночная компонента.

4. ФАКТОРЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Если мы подойдем к вопросу, от каких причин зависит эпилептический синдром, то мы должны учитывать целый ряд факторов, как внешних, так и внутренних, в той или иной степени ведущих к эпилепсии вообще и к припадку в частности. Одни из них имеют свою точку приложения в самом центральном органе, другие создают в организме условия повышенной возбудимости. Первые вызываются изменениями в центральном органе, вторые относятся к патологическим состояниям со стороны химизма или обмена веществ всего организма в смысле вышеупомянутого изменения кислотного равновесия, задержки воды, перемещения электролитов и т. п. К факторам, непосредственно поражающим мозг, прежде всего следует отнести разнообразные заболевания головного мозга, как врожденные разрастания глиии, иногда комбинирующиеся с глиозом спинного мозга, наследственные дегенеративные процессы, очень часто врожденный люес, сифилис головного мозга и его оболочек, опухоли, паразиты, особенно цистицерки, мозговой абсцесс, отёк мозга — большей частью острый, чаще — химические интоксикации эндогенного характера (диабет, кишечные яды, беременность, запоры), так и экзогенного характера, (алкоголь, свинец, мышьяк, ртуть, кишечные паразиты, окись углерода), хронические заболевания мозговых оболочек, всякого рода энцефалиты, особенно рубцы после перенесенного в раннем детстве энцефалита, далее — эпидемический энцефалит, множественный склероз, травматические изменения мозга, к которым следует отнести также и родовые повреждения с кровотечениями или без них в головном мозгу или в оболочках, артериосклероз и прочие нарушения мозговых сосудов и в особенности спазм их. К факторам, создающим во всем организме эпилептогенные условия химического, конституционального характера, относятся органические или функциональные нарушения, особенно эндокрин-

ной системы. Мы должны при этом учитывать не только врожденные нарушения эндокринного равновесия, но также все изменения во взаимодействиях между организмом и средой. Достаточно известно, что не всегда вышеупомянутые повреждения мозга ведут к эпилептическому синдрому. Во время последней европейской войны далеко не у всех раненых в череп развились эпилептические припадки, следовательно, необходимо учитывать не только отдельные изолированные причинные факторы, когда мы имеем дело с эпилептическим синдромом, но нужно рассматривать всю совокупность факторов, в данной конкретной обстановке, их взаимное влияние, всю общую констелляцию, ведущую к припадку, для того, чтобы понять синдром в каждом конкретном случае и влиять на него терапевтически. При таком подходе становятся более ясными разнообразнейшие особенности эпилептического синдрома. Сюда относится появление припадков у некоторых больных во время менструаций или во время беременности, весной, после волнений, после случайного потребления алкоголя, после утомления и умственного истощения, после пребывания в душной атмосфере и в плохо вентилируемых помещениях, после случайных злоупотреблений в диете, как, например, при чрезмерном введении соли после запоров и т. п.

Мы вкратце только перечислим здесь характер влияний отдельных частей эндокринной системы. В эпилептогенном смысле действуют, т. е. повышают возбудимость центрального органа: надпочечник, желтое тело, поджелудочная железа, отчасти, щитовидная железа. В противоположном смысле действуют: околощитовидная железа, половая железа, придаток мозга, отчасти, щитовидная железа. Впрыскивания адреналина могут вызывать припадок. Аффективные состояния сопровождаются выделением адреналина (Гаккебуш) и могут играть роль „последнего“ фактора благоприятной констелляции. Животные с иссеченными надпочечниками, однако, нечувствительны по отношению к специфическим судорожным ядам, как абсинт, однобромистая камфора и т. д. Однако, соответствующие операции или облучение надпочечников у человека (Фёрстер) не оказывали никакого влияния.

Эпилептогенное действие желтого тела выражается нередко в том, что первый припадок появляется с первой менструацией, а в дальнейшем припадок постоянно повторяется во время месячных. В этих случаях припадки чаще всего кончаются с прекращением месячных. Беременность нередко учащает припадки. С другой стороны, большое число эпилептиков обнаруживает конституциональные особенности, говорящие за пониженную функцию половой железы. Сюда относится евнухоидный тип с длинными конечностями, большей частью и с пониженной половой деятельностью. Нередко кастрация ведет к припадкам, климактерический период также может создавать подобные условия. Влияние пониженной функции околощитовидных желез — безусловно эпилептогенное, благодаря нарушению кальциевого обмена. Пересадка околощитовидной железы (по крайней мере, на некоторое время) действует благоприятно. Гипофиз, повидимому, действует задерживающим образом на судороги. Так, у больных с поврежденным придатком мозга, обнаруживающих картину адипозогенетальной дистрофии, нередко наблюдаются припадки. С другой стороны, при акромегалии, сопровождающейся гипертрофическими процессами в мозговом придатке, припадки обычно не встречаются. Фёрстер среди 40 больных с судорогами различного происхождения в 25 случаях не находил в спинномозговой жидкости гипофизина, в прочих 15 случаях он мог обнаружить действие других желез. Поджелудочная железа понижает возбудимость мозговой коры. Инсулин может вызывать судороги, купирующиеся гликозой или адреналином (!). Однако, выше была уже речь о судорогах при диабете, очевидно, вслед-

ствие ацидоза. Щитовидная железа также вызывает припадки, за что говорят некоторые случаи Базедовой болезни. Однако, припадки может вызвать также и удаление щитовидной железы.

Сильно оспаривается вопрос о так называемой рефлекторной эпилепсии. Часто утверждают, что раздражения, действующие на периферию, могут вызывать эпилептические припадки. Кожные рубцы, особенно после огнестрельных ранений, аденоидные разращения, полипы в носоглоточном пространстве, кишечные глисты могут влиять в этом смысле. Против этого возражали на том основании, что далеко не во всех случаях, где имеются подобные раздражения, развивается эпилептический синдром.

После всего вышесказанного подобное возражение совершенно бессодержательно, так как эпилептический синдром не должен рассматриваться, как результат только этиологического момента, так как конкретная причина, неотделимая от следствия, только тогда и вызывает припадок или эпилепсию, если имеются налицо подходящие химические и т. п. факторы. Не периферическое раздражение „вообще“ ведет к эпилепсии. Истина всегда конкретна. Периферическое раздражение действует, как эпилептогенный фактор при определенной обстановке. Как хороший пример того, что и периферическое раздражение играет иногда значительную роль, приведу вкратце следующий свой случай.

Рабочий 35 лет жаловался на эпилептические припадки, начинающиеся с неприятного ощущения в левой ноге и с парестезии, переходившей в местные сокращения в той же ноге и кончавшейся общим припадком. Могли быть установлены следующие данные: в анамнезе сифилис, черепное ранение в области правого темени, с костным рубцом на левой голени, рубец, сросшийся с костью, крайне болезненный при дотрагивании. При более сильном давлении возникали те же ощущения, с которых начинается эпилептический припадок. — Кроме того, бросается в глаза высокий рост и длинные ноги больного, придающие ему типичный евнухоидный вид. Мы здесь, следовательно, имеем конституциональную компоненту, химический или эндокринный фактор, затем рубец и рубец мозга, приблизительно соответствующий чувствительной области и, наконец, костный рубец на левой голени, производящий непрерывное раздражение в правом полушарии (зрительный бугор) при обычных условиях державшееся ниже порога. Если к этому еще присоединяется случайный фактор, как алкоголь, переутомление, то возникает припадок. Интересно было также, что у этого больного часто наступало состояние глубокой депрессии, которое, может быть, зависело от патологического состояния раздражения в зрительном бугре и далее — во всей стриарной вегетативной системе. Больного сначала трепанировали — с непродолжительным эффектом, лечили противосифилитически, но также с временным лишь улучшением. Наконец, ему вырезали периферический рубец на голени. Результаты последней операции, может быть, оказались наиболее продолжительными. Через год припадки возобновились, хотя и в более слабой форме. Ионтофорез с иодом в области черепного дефекта принес как будто некоторое облегчение.

Все эти факты красноречиво говорят о том, эпилептический синдром следует рассматривать под углом зрения всех внутренних и внешних факторов, а эпилептический припадок преимущественно как результат определенной констелляции различных фактов эндо- и экзогенного характера. Изучение констелляции факторов при эпилепсии особенно важно для нас, потому что мы можем таким образом устранить или уменьшить повседневные вредности, играющие колоссальную роль в происхождении эпилептического припадка.

Если мы, таким образом, очертили эпилептический синдром со всеми его корнями, то наша позиция по отношению к так называемой генуин-

ной эпилепсии ясна. В таких случаях речь идет исключительно о больших трудностях в вылущении этиологических факторов, совокупность которых дает эпилептический синдром. Для понимания этих трудностей следует обратиться к гистологическим находкам Шпильмейера в мозгах больных, страдавших так называемой „генуинной“ эпилепсией. К ним относятся общие нарушения мозга в виде острых изменений ганглиозных клеток, распада осевых цилиндров, деления ядер в глиозных клетках в тяжелых случаях регрессивного превращения глиозных элементов амебоидной формы. Эти данные Шпильмейер приводит в связь с отеком мозга. Большее значение в патогенетическом отношении он приписывает свежим местным изменениям, которые он находил после припадков в мозжечке и в Аммониевом роге. Кроме свежих изменений, на этих местах можно было констатировать пятнистые склеротические пустоты — ограниченный склероз мозжечка или Аммониева рога. Это можно было отнести на бывший припадки. Шпильмейер, далее, показал, что выпадения в Аммониевом роге при эпилепсии по своему распределению соответствуют тем выпадениям, которые вызываются расстройствами кровообращения в этой области, артериосклерозом или эндартериитом. Следовательно, речь идет о местном нарушении кровообращения, которому благоприятствуют плохие циркуляторные условия, в так называемом Соммеровском секторе. Впрочем, для нашей цели совершенно безразлично, встанем ли мы на эту точку зрения Шпильмейера или же будем придерживаться учения Фохта о патоклизах, по которому особая ранимость Соммеровского сектора зависит от определенной архитектоники, а в последнем счете от определенных физико-химических свойств его.

Более существенны для нас результаты исследования Шпильмейера относительно характера изменений. Если последние свежи, то имеется картина ишемического распада (клеточные тени, глиозные палочковидные клетки, в которых накапливаются липоидные продукты распада). Эти поражения Шпильмейер приводит в связь с эпилептическими припадками, и во всех фазах гибели, распада и удаления, а также в локализации процесса он находит те же изменения, что при обыкновенных ишемических очагах. Патогенетический анализ изменения мозжечка приводит к тем же результатам. В виду отсутствия материальных изменений в сосудах Шпильмейер полагает функциональное расстройство кровообращения в виде ангиоспазма. С этим результатом гистологического исследования патолого-анатомического материала совпадают данные Фёрстера на материале биопсии, которые говорят о побледнении и изменениях объема мозга, наступающих непосредственно перед припадком, и которые Фёрстер объясняет сужением мозговых сосудов.

Если мы этим данным хотим придавать значение не только патогенеза эпилептического припадка, но также приписать им роль в ряде факторов, детерминирующих эпилептический синдром, мы должны допустить, что ангиоспазм является выражением столь важных для эпилептического синдрома изменений в вегетативной системе. В кровоснабжении Соммеровского сектора заключается некоторое избирательное место, при чем временная ишемия повреждает или раздражает элементы головного мозга. Таким образом, центр тяжести при так называемой генуинной эпилепсии переносится в вегетативную или эндокринную системы в то время, как мозговые симптомы должны рассматриваться исключительно, как результат изменений, наступающих вследствие нарушения кровообращения или других вегетативных иннерваций в немой области мозга. Вследствие этого в таких случаях отсутствуют очаговые симптомы, так как „первичный центр“ сам по себе является „немой“ перед нами „генуинная эпилепсия. Гистологическому выпадению не соответствует ни один клинический симптом выпадения. Между припад-

ками, кроме вышеочерченных общих симптомов, также нет никаких или почти никаких симптомов со стороны центральной нервной системы.

5. ОЧАГОВЫЕ СИМПТОМЫ.

Совсем другое значение имеют поражения других более ценных частей мозга, в функциональном отношении, чем вышеупомянутый Аммониев рог. Тогда нередко после припадка отмечается выпадение функции, смотря по локализации процесса: или гемиплегия, или гемипарез, чаще монопарез. выпадение чувствительности, афазические расстройства, расстройства рефлексов. Особенно характерными являются нередкие асимметрии вегетативных реакций (Голант-Ратнер, Серейский), разница в температуре и в рефлексах в правой и левой половине и т. п. Само собой разумеется, что в тех случаях, где поражение мозга, вызывающее эпилептический синдром, и вне припадка выключает определенную функцию мозга, тот или иной постоянный клинический симптом может быть использован для локализации совершенно также и даже еще лучше, чем вышеописанные явления ауры. Так, монопарезы будут говорить за заболевания передней центральной извилины. Нередко парез дистального конца нижней конечности комбинируется с расстройствами пузыря вследствие близкого соседства центров нижней конечности и пузыря, кортикальная проекция которого, как известно, лежит в парацентральной извилине близ щели плаща (*fissura pallii*). Если имеются расстройства чувствительности кортикального характера по очерченным выше типам, то очаг должен быть локализован в задней центральной извилине. Расстройство внимания, особенно запоминания, расстройство памяти, речи, затрудненность движения глаз в какую-нибудь сторону направят наше внимание на лобную локализацию. Нечасто при этом появляются некоторые тонические рефлексы — как, например, шейные рефлексы Магнуса и де Клейна, реакция опоры Магнуса. Наблюдалось также при этом насильственное хватание. Иногда встречается лобная атаксия, носящая особенно локомоторный характер и для которой типично отклонение в противоположную сторону. При расстройствах слуха, в виде слуховых галлюцинаций, реже — выпадения слуха обычно с обеих сторон с преобладанием на стороне, противоположной очагу, с обонятельными или вкусовыми галлюцинациями, афазией сенсорного типа, подозрительным ослаблением памяти, а при более глубоких очагах и с гемианопсическими изменениями, нужно думать об очаге в височной области. Если наиболее разительным симптомом является расстройство письма или чтения, в сравнении с которым речевое расстройство отступает на задний план или носит выраженный амнестический характер, если, кроме того, существует агнозия пальцев, нередко гемианопсия или расстройство цветоощущения — очаг помещается в *g. angularis*. При практических расстройствах рядом с алексией и аграфией и с расстройствами чувствительности — в *g. supramarginalis*. Наконец, явления раздражения или выпадения в зрительной области в виде секторообразного выпадения поля зрения, микропсии, макропсии или метаморфопсии и других форм агнозий, а также отсутствия оптической компоненты в сновидениях или, наоборот, ее исключительной колоритности будут говорить за затылочную локализацию. Если эпилептический синдром вызывается очагами на нижней поверхности мозга, они вызовут симптомы, смотря по тому, находятся ли они в передней, средней или задней черепной ямке, или со стороны обонятельных нервов или глазодвигательного, отводящего, тройничного или же со стороны лицевого нерва, слухового, мозжечка, моста и т. д. Точно так же могут вызывать эпилептический синдром опухоли в мозговом стволе, в частности, — в мозговых ганглиях и в мозжечке, особенно заболевания гипофиза адипозогенитального типа. В каждом отдельном случае диагноз ставить не столь затруднительно, если учитываются все прочие симп-

томы, которые можно использовать для локализации очага. — Особенно тут нужно избегать схоластики и именно здесь, как нигде в невропатологии, нужно конкретизировать, помня, что истина конкретна, и беря каждое явление со всеми его связями.

Однако, было бы совершенно неправильно, если бы мы на основании очаговых симптомов, независимо от того, выступают ли они в виде ауры или как явления выпадения после припадка или между припадками у эпилептика, сделали безусловные выводы о локализации очага. Мы всегда должны считаться с тем, что патологический процесс — это в особенности относится к опухолям — вызывает также и симптомы, влияя на расстоянии или путем „давления“. И, наконец, клиническая картина интерпретируется не только очагом, но и состоянием всего мозга и его реакцией.

6. К ПАТОЛОГИИ И ТЕРАПИИ.

Труднее всего решить в каждом случае, каков характер болезненного процесса в мозгу. При заболеваниях, ограничивающих пространство в черепе — при опухолях, абсцессе, паразитах, можно найти типичные симптомы повышенного внутричерепного давления. Там, где они отсутствуют, анамнез, постепенное развитие болезни, иногда энцефалография, рентгеновская картина, локализация головной боли — укажут на диагноз. Всегда нужно думать о сифилисе, о перенесенных острых инфекционных заболеваниях. Состояние сосудистой системы, кровяное давление должны быть тщательно проверены, как и функция почек. Особенное внимание нужно уделить кишечным паразитам. Они, повидимому, часто играют существенную роль. Особенно нужно тщательно допытываться относительно интоксикаций, свинца, ртути, алкоголя, кишечных ядов, диабета, подагры. Нередко удается тщательным исследованием найти общий болезненный процесс, который должен рассматриваться в данном случае, как существенная причина эпилептического синдрома. Анамнестически нужно учитывать значительные травмы, особенно с черепными дефектами или рубцами (рис. 162). Тяжелые роды, асфиксии, долгое время действовавший на организм угар могут также в некоторых случаях играть роль. Тяжелые дефекты развития нередко комбинируются с другими стигмами, особенно в психической области.

Если самое тщательное исследование статуса и анамнеза не обнаруживает никакого очевидного процесса в мозгу, то данный случай следует рассценивать так, что мозг сам по себе функционально легко возбудим, порог его раздражения понижен — вследствие ли особенностей химизма данного организма или вследствие особой констелляции работы эндокринных аппаратов его и т. п. Ядро исследования должно быть перенесено в таких случаях в эту область.

Таким образом, мы видим, как следует в каждом отдельном случае диагностически оценить эпилептический синдром. После того, как мы его установили, только тогда начинается изучение факторов для постановки клинического диагноза, ибо эпилепсия не является клиническим диагнозом. Смотря по результату анализа факторов, ставится вопрос об основной причине, прогнозе, и назначается терапия, которая менее всего должна быть шаблонной. Она должна уметь считаться со всеми конкретными факторами для того, чтобы на них влиять в благоприятном для организма смысле.

Когда приступают к пользованию больного с эпилептическим синдромом, нужно прежде всего организовать борьбу с теми из вышеперечисленных факторов, которые в данном конкретном случае играют роль. Лечение сифилиса, удаление глисты, оздоровление эндокринных аппаратов через вегетативную систему (физио-терапевтические процедуры), частью через органы-

терапию, или пересадку желез, профилактика в виде диеты, понижающей возбудимость мозговых центров, в виде замены возбуждающих хлористых соединений бромистыми, наконец, химическая перестройка, куда относятся голодание, а также лечение люминалем, значение которого основывается на его окисляющем характере — все это мероприятия, сами собой вытекающие после выяснения того главного звена, за которое следует в каждом отдельном случае ухватиться. Во всяком случае, чрезвычайно важны профилактические мероприятия в смысле предупреждения запоров, борьбы с алкоголем, переутомлением, заботы о вентиляции, удаление всяких вредностей, могущих влиять, как „периферические“ раздражения, наконец, и это существенно — регулирование физической и умственной работы, диеты, выбора профессии и т. д.

Ценны все мероприятия, вызывающие генеральную перестройку во всем обмене больного, а в первую голову в его „химической формуле.“ Сюда относится назначение временной абсолютно молочно-растительной диеты, холодные обтирания, неспецифическая протеиновая терапия, кровопускание, которое особенно полезно при частых припадках, уже не говоря об эпилептическом статусе, когда у больного в течение нескольких часов, даже дней продолжается припадок. Хорошие результаты я видал также от лечения слабительными.

Если удастся хорошо локализовать мозговой очаг, который действует и эпилептогенно, провоцирует Джексоновский тип эпилепсии, возникает вопрос об оперативном удалении мозгового раздражения. Большей частью речь идет об опухолях, костных осколках, старых рубцах после травм или воспалительных процессов в мозгу и его оболочках. К сожалению, не удастся удалить инфильтрирующую опухоль, обычно глиому. В известном числе случаев тяжелой эпилепсии важным болезненным фактором является глиозное разрастание бластоматозного происхождения. Впрочем, и в подобных неоперабельных случаях трепанации полезны, если и не надолго. Созданные операцией условия уменьшают мозговое давление, улучшают циркуляцию крови в черепе и благоприятно влияют на образование или всасывание спинномозговой жидкости. Там, где возможно, следует оперировать над тем местом, где предполагается очаг, если и не всегда удастся удалить этот очаг.

Исключительно важны и по своему теоретическому и практическому интересу исследования Фёрстера и Пенфильда. Они показали, что после травмы черепа с переломом кости или без него рубцующиеся процессы, начинаясь с оболочек, часто втягивают и субстанцию мозга, в которой можно отличить соединительнотканную и глиозную части рубца. Таким образом, получается механизм, который производит значительное растяжение желудочка. Последний в связи с этим, „странствует“ к месту черепной травмы. Подобное изменение конфигурации желудочков, прекрасно, видимое на энцефалограмме, ведет к значительному нарушению внутри желудочной и субарахноидальной циркуляции спинномозговой жидкости, что является важнейшим фактором эпилептического синдрома. При операциях в таких случаях нельзя ограничиться только поверхностным „туалетом“ кости, оболочек, иссечением, по Хорслею, „судорожного центра“ коры, а необходимо иссечь значительный участок

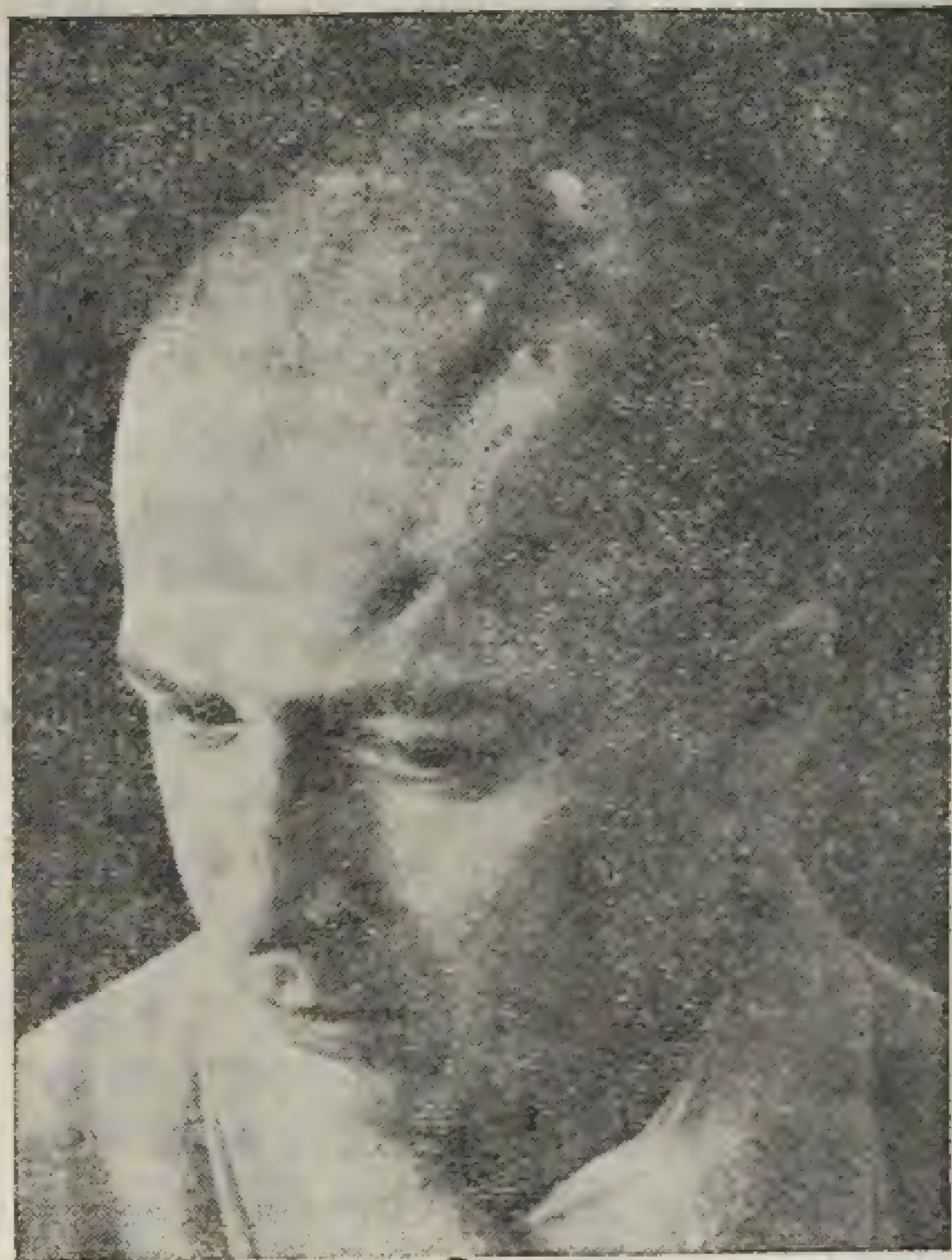


Рис. 162. Джексоновская эпилепсия. Рубец на черепе после касательного ранения.

вещества мозга, включающий весь рубец почти вплоть до желудочка для уничтожения эпилептогенной тяги.

Всегда следует считаться с возможностью рецидивов. — Показание к операции нужно ставить всегда с величайшей осторожностью и осмотрительностью. При тяжелых психических расстройствах, часто идущих рука об руку с частыми эпилептическими припадками, оперировать бесцельно. При цистицерковом менингите или при цистицерках головного мозга операция ввиду множественности паразитов также большей частью безуспешна. — Если имеется какой-нибудь повод для признания рефлекторной эпилепсии, то полезно оперировать на периферии, например, удалить рубец или сделать невролиз. Из видов оперативного вмешательства здесь еще раз напомним о кровопускании, особенно показанном при эпилептическом статусе. Хорошо также заменить удаленную кровь раствором соли, лучше всего гипертоническим (15—30%, 50—100 г. внутривенно). Таким путем до известной степени мозг „обезвреживается“. Ту же службу может сослужить и 30—50% раствор глюкозы, которую следует вводить в вену в тех же количествах. Желательно, чтобы эти количества вводились медленно, например, в течение 20—30 минут.

Далее, пользуются еще разными приемами назначение которых купировать припадок. Одни стараются (с каким смыслом?) во что бы то ни стало высвободить большой палец, судорожно сжатый в кулаке, другие думают оказать пользу давлением на яичники. Особенно часто и, повидимому, с большим успехом, чем упомянутые, применяется прием, который заключается в том, что со всей силой сдавливают ту часть тела, от которой начинается эпилептический припадок, или же лучше крепко завязывают ее веревкой. Фалькенгайн указал на прием, состоящий в том, что больного крепко схватывают рукой за шиворот, а затем со всей силы надавливают на область боковых отростков третьего и четвертого шейных позвонков. После нескольких секунд двигательное возбуждение будто прекращается, руки отвисают, и больной приходит в себя. Это помогает будто только в начале припадка.

В конце упомяну еще о классификации Серейского, который сделал попытку разделить эпилептиков по отношению к их дальнейшей судьбе на две группы. К первой группе относятся больные с атлетическим телесным типом, с эпилептической наследственностью, с разрушительными тенденциями, с преждевременным психическим и социальным распадом, глубокой дементностью, олигофренией, агрессивными чертами характера. Это злокачественная форма. К доброкачественной форме Серейский причисляет диспластиков с циклоидной наследственностью, где дементность менее выражена, где свойства характера не агрессивны, а скорее защитны. К активной стороне Серейский причисляет ханжество, льстивость, хвастовство, к пассивной — скупость, мелочность и т. д. Представители этой группы в социальном отношении еще приемлемы.

Сюда же Серейский относит описанную им эндокринно-токсическую форму эпилепсии, которую он иллюстрирует примером Наполеона (эпилепсия, адипозогенитальная дистрофия). Серейский, повидимому, относит агрессивные компоненты к кортикальным механизмам, „оборонительное поведение“ к подкорковым механизмам. Подобная схема не более, как гипотеза, к тому еще сильно отдающая механистическими установками.

XVIII. СИНДРОМ ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ.

1. СИМПТОМАТОЛОГИЯ.

Повышенное давление внутри черепа отнюдь не следует понимать механически—так, что развивающийся внутри черепа процесс непосредственно „давит“ на центральную нервную систему. Большей частью речь идет о сжатии сосудов, о нарушении свободной циркуляции крови, а также и спинномозговой жидкости, что ведет к процессам отека в нервной ткани, к закупорке сообщений между желудочками, к их блокированию. Поэтому не последнюю роль в этих процессах играет обструкционная головная водянка или *hydrocephalus occlusus*. Следует также считаться с возможностью гиперсекреторной головной водянки, появляющейся в результате венозной гиперемии сосудистых сплетений при закупорке вены Галена. Играет, очевидно, также роль и закупорка большой дыры (*foramen occipitale magnum*), когда мозговой ствол и мозжечок в последнюю вдавливаются.

Синдром внутричерепного давления прежде всего характеризуется головной болью, зависящей от растягивания твердой мозговой оболочки. Некоторые авторы (Миллс и Фразьер) предполагают, что при этом раздражается тройничный нерв твердой оболочки. Головная боль, как правило, постоянна, время от времени она обостряется. Если патологический процесс (например, опухоль) находится в глубине мозга, то головная боль ощущается диффузно. Если опухоль или абсцесс находится близ поверхности, то головная боль носит локализованный характер и часто, хотя и не всегда, соответствует локализации опухоли. Движение головы, туловища, кашель, рвота, возбуждение делают боль иногда нестерпимой. Иногда головная боль является одним из первых симптомов, но следует подчеркнуть, что бывают (хоть и редко) опухоли мозга, не дающие никаких головных болей.

Вторым существенным симптомом является рвота. Кортикальный характер ее сказывается в том, что она появляется часто без всякой тошноты, натошак, по утрам и часто совпадает с обострениями головной боли. Нередко перемена положения вызывает рвоту. Она обусловливается раздражением бульбарных центров или, может быть, раздражением лабиринта.

Третий симптом, появление которого вместе с первыми двумя превращает вероятность диагноза „процесса, ограничивающего пространство внутри черепа“ почти в достоверность—это явления со стороны зрительного нерва. Поэтому следует во всех случаях головной боли со рвотой тщательно исследовать глазное дно, тем более, что комбинация головной боли со рвотой иногда наводит на ложный диагноз мигрени. Встречались также и такие ложные диагнозы, где рвота объяснялась желудочным расстройством а головная боль—сопровождающим его малокровием. Особенно важно исследование глазного дна еще благодаря тому, что часто долгое время больной не замечает никакого ослабления остроты зрения. Офтальмоскопически констатируется застойный сосок, который особенно рано развивается при локализации в задней черепной ямке и часто, хотя и не всегда, более сильно

выражен на стороне поражения. Благодаря застою, постепенно развивается атрофия, что большей частью сопровождается понижением остроты зрения. При периметрическом исследовании слепое пятно уже рано кажется увеличенным, поле зрения может быть сужено концентрически или другим образом, иногда в виде центральной скотомы. Цветное зрение при короткой экспозиции нарушается. Больные жалуются на периодическое потемнение в глазах, иногда на световые явления в виде звезд или искр. Наконец, при прогрессировании процесса наступает амблиопия, резкое понижение остроты зрения и амавроз (полная слепота). Я видал также метаморфопсии, жалобы на то, что предметы кажутся кривыми и косыми. Этот симптом обыкновенно приводится в связь с невротическим. Однако, повидимому, и при застойном соске взаимное положение рецепторов сетчатки может меняться и этим вызываться метаморфопсия. Не всегда легко с уверенностью отличать застойный сосок от воспаления зрительного нерва. Нужно, кроме того, еще взвесить, что первичные заболевания сосудов сетчатки в соске также могут сопровождаться явлениями отека, кровоизлияниями, белыми пятнами, венозным застоем с изменением просвета сосудов и производить впечатление застойного соска. Сюда прежде всего относятся общие заболевания, злокачественное малокровие, воспаление почек, хлороз, лейкемия. Если опухоль развивается в месте, где она непосредственно поражает зрительный нерв, как большей частью бывает в области турецкого седла, то редко доходит до застойного соска. В таких случаях обычно развивается первичная атрофия зрительного нерва.

Кроме этой классической триады синдрома повышенного мозгового давления, встречаются еще другие симптомы, из которых наиболее частыми являются эпилептические судороги. Последние могут вызываться процессом любой локализации, но особенно часто они встречаются при процессах в височных долях. Большей частью они носят генерализованный характер, но если даже они приближаются к Джексонскому типу, то это далеко не всегда говорит за соответствующую локализацию. Часто имеются жалобы на головокружение. Иногда оно зависит от параличей или парезов глазных мышц, иногда от поражения вестибулярного нерва, иногда — от застойных явлений в лабиринте. Объективное исследование функции лабиринта в подобных случаях может также обнаружить расстройство. Со стороны слухового нерва больные жалуются на шум в ушах, иногда на ухудшение слуха. Расстройство обоняния и вкуса реже встречаются, как общие явления. Из черепных нервов особенно легко поражается отводящий нерв. Не всегда он парализуется на стороне, соответствующей процессу.

Психические расстройства во многих случаях являются результатом повышения внутричерепного давления. Барук различает три больших группы подобных расстройств; синдром спутанности („Syndrome confusionnel“), который чаще всего появляется в легкой форме, в виде замедления умственной деятельности, в более тяжелой форме — в виде дезориентированности, расстройств памяти, сноподобных нарколептических состояний, наконец, в самых тяжелых формах проявляется в виде апатичности, полного отсутствия инициативы, доходящего до полного ступора. Во время острых состояний спутанности иногда встречаются импульсивные действия иногда амбулаторный автоматизм. Ко второй группе, менее многочисленной, относятся депрессивные состояния, сопровождающиеся иногда бредовыми идеями, носящими порой психастенический оттенок. Важно для диагноза то, что они стоят в резком противоречии с прежним состоянием депрессии. Депрессия может сопровождаться *taedium vitae* с попытками к самоубийству, а затем вновь может сменяться жизнерадостностью. В то время

как описанные только что две группы характеризуются беглыми и непостоянными явлениями, к третьей группе относятся такие психические расстройства, которые носят перманентный характер и могут быть квалифицированы как хронические дементивные формы и бредовые состояния. Такие состояния уже накладывают на больного печать душевной болезни. Встречаются также формы, напоминающие прогрессивный паралич, Корсаковский психоз, раннее слабоумие.

Остроумнивание, мория, эйфория и ребячливость не являются обязательно метными симптомами лобных долей, они могут встречаться, как общие мозговые симптомы, при самой разнообразной локализации. В некоторых случаях сравнительно рано наступают расстройства сухожильных рефлексов, особенно при опухолях мозгового придатка, при опухолях задней черепной ямки.

Я наблюдал, подобно другим авторам, также и расстройства чувствительности в виде более или гипестезий на туловище или конечностях. Замедление пульса, расстройство дыхания большей частью наступают в последних стадиях или при локализациях близ мозгового ствола. Описывались также зевота, икота, чаще всего, повидимому, при локализации в задней черепной ямке. Колюе описал потирание носа, как общий симптом при повышении внутричерепного давления. Весьма



Рис. 163. Радиоартериография. Нормальное положение артерии Сильвиевой борозды. Внизу очень хорошо видна мозговая артерия (аномалия). (Оригиналы рисунков 163 — 166. были любезно предоставлены профессором Эгас Монисом из Лиссабона)

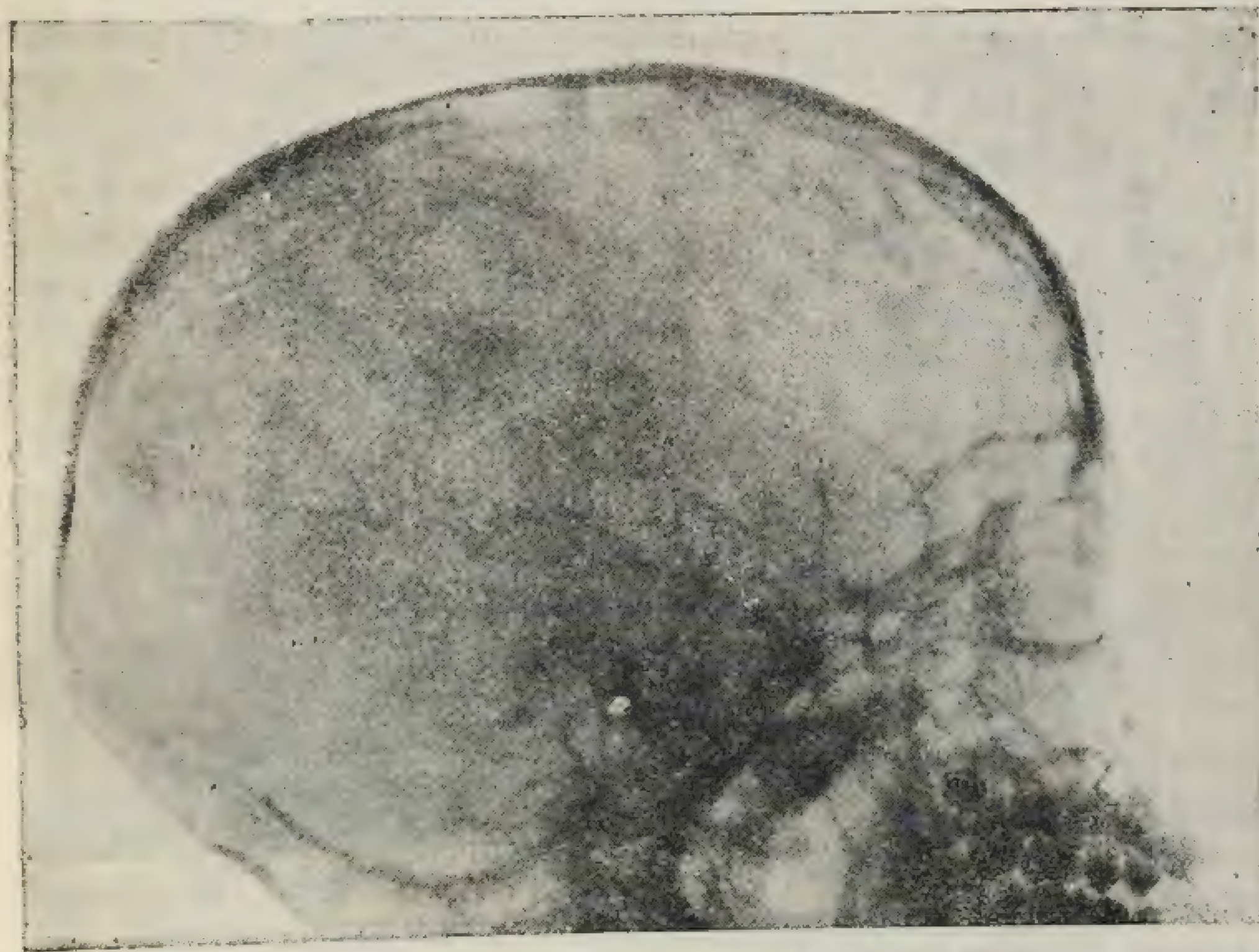


Рис. 164. Радиоартериография. Снимок того же больного со стороны поражения. Передняя часть "Сильвиева пакета" отодвинута книзу. Опухоль лобной доли. По Эгас Монису.

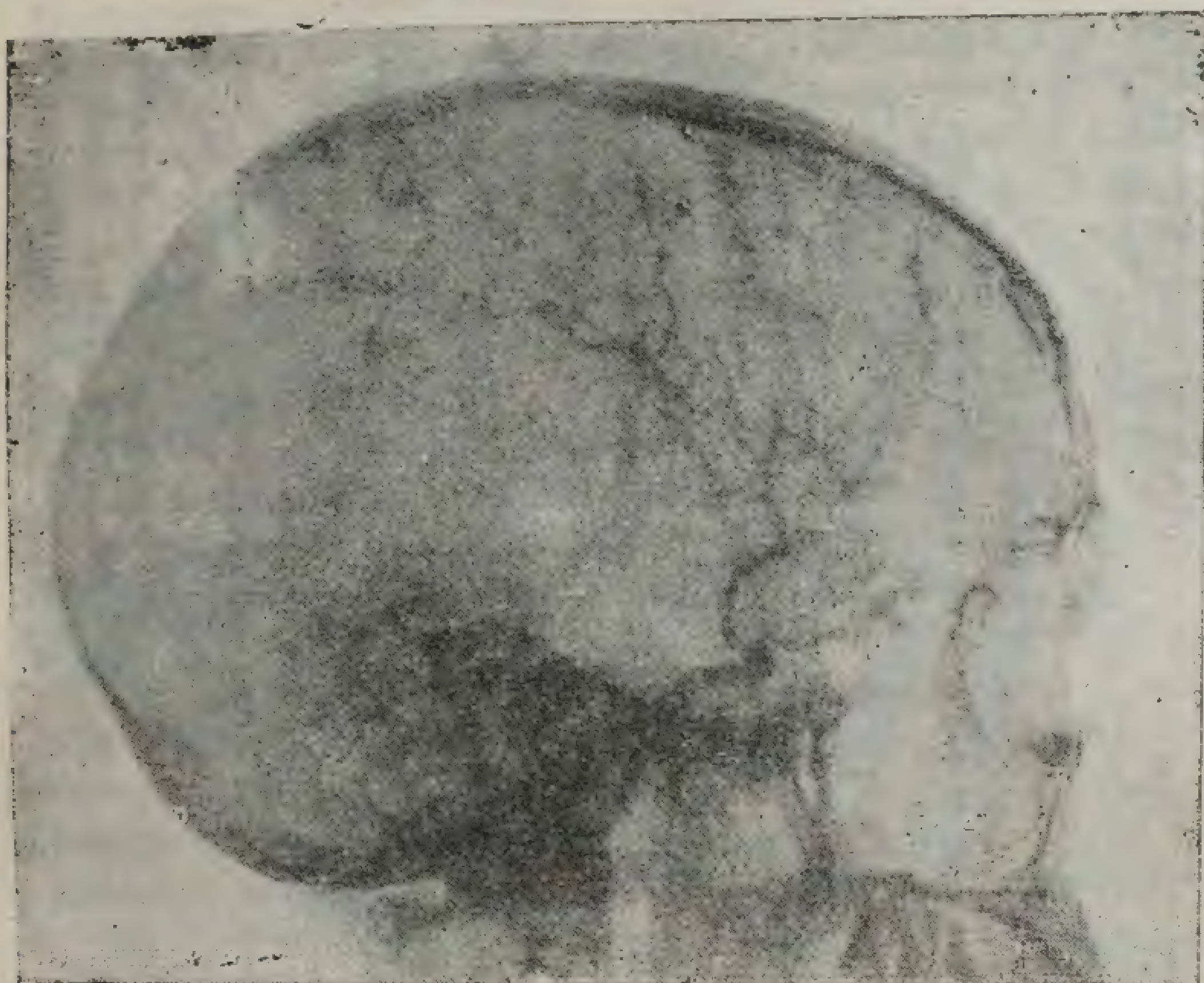


Рис. 165. Группа артерий Сильвиевой борозды отодвинута вверх. Опухоль височной доли. Радиоартериография по Эгас Монису.

дающие также некоторые указания для локализации процесса. На радиограмме можно констатировать утолщения черепа или рассасывание черепных костей. *Impressiones digitatae* могут быть более резко выражены, сосуды диплоэ могут быть расширены. В случаях опухоли слухового нерва иногда можно видеть увеличение внутреннего слухового прохода. Большую роль в диагнозе процессов, ограничивающих пространство внутри черепа, играет введенная Денди энцефалография после наполнения желудочков и арахноидальных пространств воздухом. Этим нередко облегчается дифференциальный диагноз между опухолью и водянкой головы. Иногда получают также указания относительно локализации (об этом см. в разделе о синдромах спинномозговой жидкости).

Эгас Монис предложил „радио-диафорический метод“ для рентгенологического

характерным иногда является синдром опухоли в спинномозговой жидкости: повышенное давление, увеличение количества белка, мало клеток, в редких случаях клетки опухоли, иногда ксантохромия, иногда синдром Фроана, повышение содержания сахара. Может встречаться и положительная реакция Вассермана, по-видимому, чаще всего при процессах в задней черепной яме.

Существенными для диагноза часто бывают рентгеновские картины, не только указывающие на общее повышение внутричерепного давления, но часто

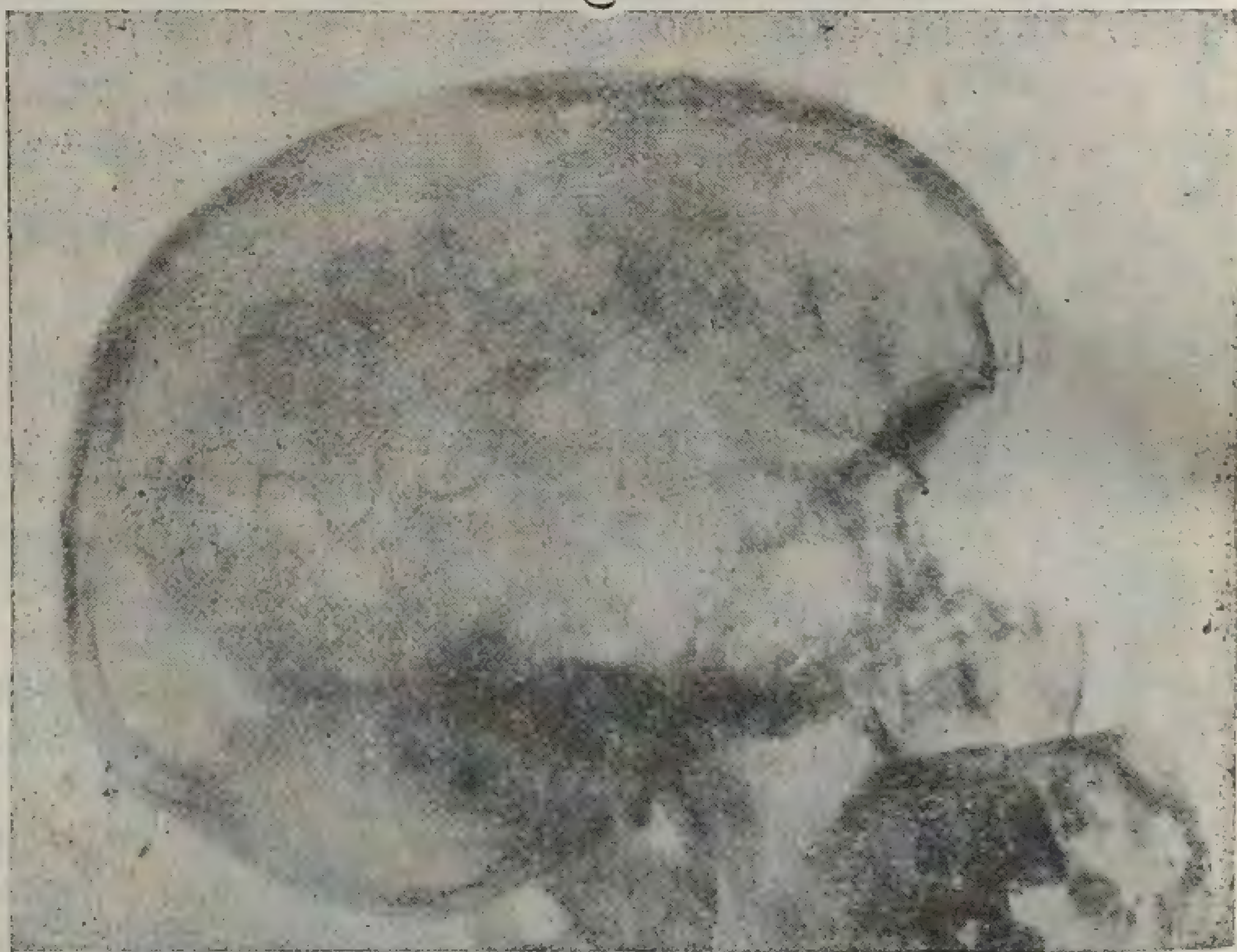


Рис. 166. Система артерий Сильвиевой борозды отодвинута вверх. Предполагаемая опухоль височной доли. По личному сообщению проф. Эгас Мониса (Лиссабон) мне известно, что на аутопсии действительно была найдена опухоль в височной доле. Случай „Анибал“.

изображения системы средней мозговой артерии. Он впрыскивает в сонную артерию 4—6 куб. см. 25% раствора иодистого натра. После впрыскивания 2—5 куб. см. производится моментальный ($1/10''$) рентгеновский снимок. Само собой разумеется, что до впрыскивания больной уже лежит готовый для снимка на столе. Раствор должен быть химически чистый, свежий и безупречно стерильный. Таким образом, получаются, если судить по снимкам Эгас Мониса, чрезвычайно эффектные картины. Возможно в некоторых случаях при помощи подобной артериальной энцефалографии более точно локализовать опухоль мозга. На рисунках 163—166, заимствованных из доклада Эгас Мониса в июле 1928 года, чрезвычайно хорошо видно, каким образом обрисовывается нормальная Сильвиева артерия со своими разветвлениями и как она отодвигается вниз лобной опухолью и вверх височной опухолью. Эгас Монис отрицает всякую опасность от применения этого метода при тщательном соблюдении всех предосторожностей. Однако, описывались уже и летальные исходы (сравни также рис. 163 с рис. 172, соответствующим препарату, взятому у трупа. Совпадение полное.

Наконец, я должен указать на чувствительность черепа при постукивании. Во многих случаях она чрезвычайно повышена. Если она равномерно выражена над всем черепом, то это большей частью говорит за процесс в глубине мозга. Однако, если одно место или одна точка особенно чувствительна к постукиванию, то это нередко является хорошим симптомом для точной локализации опухоли. Кажется, что именно при опухолях лобного мозга, занимающих передний полюс, череп особенно чувствителен к постукиванию, в особенности лоб.

Что касается топографических синдромов, зависящих от локализации процесса в том или другом отделе мозга или черепа, то об этом следует справиться в главах, посвященных синдромам отдельных участков мозга.

2. К ПАТОЛОГИИ.

Из процессов, вызывающих повышенное внутричерепное давление, приходится иметь в виду: головную водянку, опухоли, ложные опухоли, гуммы, абсцессы, паразиты, ограниченный серозный менингит или кисты, реже множественный склероз и даже эпидемический энцефалит. О головной водянке достаточно сказано в главе о синдромах спинномозговой жидкости. Здесь следует еще упомянуть о том, что, кроме дефектов развития, как, например, атрофии мозга, или заболевания мозговых оболочек в раннем детстве может и у взрослого всякая инфекционная болезнь, поражающая мозговые оболочки, вызвать головную водянку. Особенно часто это встречается при эпидемическом цереброспинальном менингите. И в острой стадии, отчасти вследствие повышенной секреции жидкости, отчасти вследствие закупорки отводящих путей, в желудочках может накапливаться колоссальное количество жидкости. Особенно в затянувшихся случаях цереброспинального менингита появляющаяся головная водянка представляется неприятным осложнением. Я особенно часто встречал подобную стадию головной водянки в случаях цереброспинального менингита у пожилых людей, у которых он часто протекает нетипично. Даже после окончания менингитических явлений, когда больной уже на ногах и занимается своей профессией, нередко остаются явления повышенного внутричерепного давления, из которых наиболее тягостными являются головные боли. После поясничных проколов, при помощи которых иногда удаляются огромные количества жидкости, головная боль в общем заметно уменьшается.

В некоторых случаях башенного черепа (Turmschädel) наблюдается синдром, в котором головная водянка играет существенную роль. Большей частью речь идет о лицах, перенесших в детстве рахит (Мельцер). Действительно, во всех подобных случаях я мог выяснить из анамнеза, что больные начали поздно ходить. Затем, к этому нередко присоединяется алкоголизм, и, наконец, у этого субъекта в результате инфекционной болезни наступает еще (хотя бы и легкий) серозный менингит. В связи с этим, развивается синдром повышенного внутричерепного давления. Часто при этом налицо и застойный сосок, нередко — и атрофия и воспаление зрительного нерва.

Для диагностики головной водянки, если мы не можем базироваться на энцефалограммах, необходимо, чтобы в анамнезе мы могли хотя найти указание на острые, первичные или вторичные заболевания оболочек после лобной инфекции. Чаще всего мы в таких случаях имеем дело с исходом болезни, со стационарным состоянием. При опухолях, наоборот, наиболее типичным является постепенно подкрадывающееся развитие и, кроме того, тот факт, что раньше или позже из общего мозгового синдрома развивается местный синдром опухоли. Однако, нередко бывает и наоборот. Трудность диагноза опухоли лежит в чрезвычайном затруднении различать общие симптомы от местных. Далеко нередко, как только что сказано, первые симптомы нужно расценивать, как локальные. Когда процесс еще не настолько продвинулся вперед, чтобы вызвать повышение мозгового давления, удастся на основании некоторых, к тому времени еще незначительных симптомов дойти до правильного локального диагноза. Но если больной приходит к врачу, когда все симптомы мозгового давления уже резко выражены, то иногда и более редкий общий симптом, например, паралич лицевого нерва или т. п., может расцениваться, как результат давления или действия на расстоянии. Особенно увеличение количества жидкости в желудочках может вызвать симптомы, которые можно иногда ошибочно признавать местными симптомами, вызванными самой опухолью. Наиболее существенную роль в диагнозе опухоли играет безупречный анамнез.

Что касается характера опухоли, то важно определить, имеем ли мы дело с инфильтрирующей опухолью или с инкапсулированной, которую удастся легко вылущить из окружающей ткани. В некоторых случаях этот вопрос разрешается одновременно с вопросом о локализации опухоли. Так, опухоль в мозжечково-мостовом углу — большей частью невринома, которая развивается из оболочек слухового нерва, подобно опухоли любого нерва периферии при болезни Реклингаузена. Однако, в области слухового нерва могут развиваться также легко поддающиеся вылущению менингиомы, т. е. опухоли, исходящие из оболочек. Если опухоль находится в мозговом придатке, она большей частью является аденомой. Опухоли, поверхностно сидящие, часто берут свое начало от оболочек и обозначаются, по Кешингу, менингиомами. Они начинаются из клеток паутинной оболочки в местах сращения последней с твердой мозговой оболочкой. По исследованиям Кешинга, это соответствует строго определенным местам, напим-р, спинному мозгу, где оболочки окружают выходящие из мозга корешки. На основании мозга они развиваются в области обонятельного нерва, в области турецкого седла, клиновидной кости, в задней черепной ямке из находящихся здесь синусов твердой оболочки. На выпуклой поверхности мозга они чаще всего находятся в передней части мозга, особенно в области лобных долей и центральных извилин. Нередко они достигают больших размеров. Благодаря медленному росту, они постепенно отодвигают мозговую ткань, распространяясь по поверхности мозга. В некоторых же случаях они глубоко проникают вглубь мозга, образуя иногда полости величиною с апельсин. На поверхности они покрыты тонким слоем мозгового вещества. Характерно для менингиом, что

они долгое время протекают без всяких местных симптомов. Для оперативного вмешательства они представляют собой наиболее благоприятные объекты. Далее, Кешинг и Бейли описали глиомы в мозжечке у детей и характеризовали их как медуллобластомы. Они состоят из недифференцированных клеток и принадлежат к наиболее злокачественным опухолям не только по своему строению, но также по месту своего положения — на крыше четвертого желудочка. Замечательно, что эти злокачественные опухоли раньше (пять — шесть лет тому назад) считались неоперабельными. В то время речь шла только о том, чтобы детям, которым оставалось жить не более шести месяцев, при помощи декомпрессии дать возможность просуществовать еще лишние шесть месяцев. В настоящее время при более радикальном лечении эти опухоли удаляются с успехом, так что дети уже жили после операции несколько лет. Из статистики Кешинга, которая к 1 сентября 1925 г. охватывала 1146 случаев, я заимствую следующую таблицу:

Глиома (различного строения)	492	из них раки	27	} 44
Аденомы мозгового придатка.		саркомы	13	
из них хромофильные	50	гипернефромы и другие	4	
хромобные	154	Гранулемы:		37
смешанные	15	из них туберкулемы	24	} 37
Менингиомы (эндотелиомы оболочки)	141	сифиломы	13	
Невриномы слухового нерва	100	Сосудистые опухоли мягкой оболочки:		
Врожденные опухоли		из них ангиомы	9	} 17
из них краниофарингеальные кисты	55	ангиоэндотелиомы	5	
холестеатомы и дермоиды	8	перителиомы	3	
тератомы	4	Папилломы (сосудистых сплетений)	7	
Метастатические и инфильтрирующие опухоли:		Различные и неклассифицированные	22	

Всего случаев 1146

Средняя продолжительность жизни после операции

Medulloepithelioma	8 месяцев	Astroblastoma	28 месяцев	} в то время еще были в живых
Pineoblastoma	12 "	Ependymoma	32 "	
Spongioblastoma multiforme	12 "	Spongioblastoma unipolare	46 "	
Medulloblastoma	17 "	Oligodendroglioma	66 + "	
Pinealoma	18 "	Astrocytoma protoplasmaticum	67 + "	
Ependymblastoma	19 "	Astrocytoma fibrillare	86 + "	
Neuroblastoma	25 "			

Не лишен исторического интереса показательный для успеха неврологической диагностики факт, что Аллен Старр в составленной им в 1893 году статистике среди 300 операций опухоли мозга в 71% мог констатировать туберкулезные и сифилитические поражения, в то время как в статистике Кешинга они представлены только 3,5%.

Чаще всего встречаются глиомы и до самого последнего времени глиомы являлись, по выражению Кешинга, *bête noire* неврохирурга и наиболее аморфным объектом для патолога. Встречаются глиомы различной конфигурации, отличающиеся различным течением. Глиомы, которым ставится диагноз, иногда плохой прогноз на деле, иногда отличаются хорошим течением и, наоборот, Кешинг пытался ближе осветить эту недифференцированную массу и найти для нее классификационные принципы, благодаря которым можно было бы в эту бесформенную область внести больше порядка. С Персифалем Бейли он провел классификацию глиом на гистогенетической основе. При этом получился тот важный и интересный результат, что гистологическое строение глиомы оказывает громадное влияние на течение болезни. Так, глиома, состоящая из олигодендроглии, в прогностическом отношении значительно благоприятнее, чем формы, соответствующие молодым бластоматозным образованиям. В виду высокого теоретического

интереса и практического значения, которое эта точка зрения может и должна приобрести я и привел две таблицы Кешинга.

Для представления о частоте различных видов глиомы, а также об особенностях течения каждого вида я привожу еще одну таблицу Кешинга.

Гистологически установленные глиомы (к 1 сентября 1925 года).

Распознано только на основании содержания кисты	54	Pineoblastoma	4
Не удалось классифицировать	61	Pinealoma	7
Неклассифицированные глиомы хиазмы, м.ста и среднего мозга	31	Ependymoblastoma	6
из них: хиазмы	12	Ependymoma	8
мозгового ствола	19	Spongioblastoma	
Не поддались классификации	30	multiforme	100 }
из них: атипичные глиомы	24	unipolare	9 }
переходные формы	6	Neuroblastoma	3
Классифицировано:	316	Astroblastoma	15
из них: Medullaepitheliom'ы	2	Astrocytoma	
из них: Medulloblastom'ы	41	protoplasmaticum	61 }
		fibrillare	49 }
		Oligodendroglioma	11

Всех случаев 492

Клиническое значение этой таблицы следующее: среди 316 „классифицированных опухолей“ следует различать три большие группы: медуллобластомы (41), спонгиобластомы (109) и астроцитомы (110). Медуллобластомы, о которых речь была уже выше, отличаются большой злокачественностью, так что, раз прорвав мягкую оболочку, они распространяются в подпаутинных пространствах по злокачественному типу, известному, как саркоматоз оболочек. Некоторыми авторами описываются метастазы медуллобластом. В этом отношении весьма поучителен случай А. Чернышева. Он описал случай медуллобластомы с локализацией в правой теменной доле соответственно полям 39, 40. При исследовании препарата он нашел опухоль такого же строения в продолговатом мозгу. Мысль о метастазе как будто и напрашивалась. На самом же деле при исследовании серийных срезов оказалось что опухоль из теменной области проросла нижний рог, оттуда в 3-й желудочек, затем в боковой желудочек противоположной стороны, отсюда она тянулась по Сильвиеву водогроводу в 4-й желудочек, через отверстие Мажанди в мягкую оболочку продолговатого и спинного мозга. В желудочек она распространялась субэпендимарно. Без серийного исследования можно было бы остановиться или на саркоматозе оболочек или на метастазе медуллобластомы.

Спонгиобластомы менее злокачественны. Они соответствуют так называемым глиосаркомам старой литературы. Если судить по вышеприведенной таблице, к ним относятся случаи, жившие в среднем 46 месяцев, т. е. в среднем почти 4 года после операции. Еще благоприятнее предсказание при астроцитомах. Больные с фибриллярными формами жили после операции 86 месяцев, т. е. более 7 лет и ко времени составления статистики еще были в живых. Если еще прибавить к ним олигодендроглиомы, также благоприятно протекающие, то получается приблизительно 40% всех глиом с удовлетворительным исходом.

Выдержит ли эта классификация проверку или нет, одно ясно, что мы в ней должны усматривать крупный клинический успех. Во-первых, нужно будет ревизовать те формы, которые снабжаются этикеткой глиосарком, фибриоглиом или кист, в частности, мозжечка, а может быть, и фибросарком мозга. Затем, — и это наиболее верно — дальнейшее клиническое изучение должно вылучить клинические эквиваленты разных гистологических форм. Кешинг предъявляет требование, чтобы гистологическое исследование дало ответ на вопрос о строении еще в момент, когда больной лежит на операционном

столе. Во всяком случае, эта замечательная кооперация дисциплин, повидимому, оказалась настолько успешной, что проверкой данных американских авторов следует заниматься во всех нейрохирургических учреждениях. Сборное понятие о глиоме, которыми до сих пор еще объединяют самые разнообразные предметы, постепенно начинает дифференцироваться. Нам кажется, что и глиоз и сирингомиелия найдут в этой классификации свое место.

К более редким опухолям мозга относятся те, которые исходят из сосудов мозга. Они нередко отличаются большой злокачественностью. Я не буду здесь на них останавливаться более подробно, привожу лишь данные из статистики Кешинга и Бэли, относящейся к 1 марта 1928 года. Таблица дополняет вышеприведенную таблицу 1925 года.

Глиомы (разные)	624	41,66%
Аденомы	291	19,12 "
Менингиомы	186	12,22 "
Нейриномы слухового нерва	130	8,54 "
Врожденные опухоли	92	6,04 "
Метастатические опухоли	61	4,01 "
Гранулемы	43	2,82 "
Сосудистые опухоли	29	1,91 "
А. Опухоли, образованные из сосудов		
(vascular malformations)	16	
Телеангиэктазии	1	
Венозная ангиома (диагноз поставлен при осмотре)	6	
Артериальная ангиома (в 8 случаях диагноз поставлен при осмотре и по шуму)	9	
Б. Гемангиобластомы (мозжечка) (опухоли из элементов сосудистой оболочки)		
Кистозные	7	
Капиллярные	3	
Клеточные	2	
Кавернозные	2	
Плотные	4	
Капиллярные	1	
Клеточные	2	
Кавернозные	1	
Кавернозные	2	
Диагностировано только микроскопически	11	0,72%
Саркомы (первичные)	8	0,53 "
Папилломы	37	2,43 "
Разные и неподдавшиеся классификации		
Всего		1522

Здесь следует еще вкратце коснуться вопроса о ложных опухолях (Pseudotumor). Когда Нонне в свое время описал их, они не всюду встретили хороший прием. Говорили о ложных диагнозах. В настоящее время, однако, не подлежит никакому сомнению, что существуют патологические состояния в мозгу, вполне напоминающие клиническую картину опухоли головного или спинного мозга и вызываемые процессами отека или гидроцефалическими изменениями. Часто аутопсии, а тем более исследование во время операции недостаточно для исключения настоящей опухоли. Иногда требуется тщательное гистологическое исследование, так как мозг макроскопически может казаться нормальным. В небольшом, может быть, и не слишком малом числе случаев может идти речь о множественном склерозе, который иногда трудно дифференцировать с опухолью, особенно в виду того, что и он может вызвать застойный сосок и другие явления повышенного мозгового давления, как еще недавно вновь показал Вексберг. Подобный же случай обработан в нашей клинике Чепиком. Наиболее типичным для склероза является медленное начало и течение, множественность очагов, ремиссии (триада Марбурга). Однако, и хронически начи-

нающаяся и протекающая опухоль может давать ремиссии в том смысле, что разные сопутствующие симптомы, как отёчность, давление на сосуды и т. п., могут под влиянием благоприятных условий вновь улучшаться. С другой стороны, часть множественных склеротических бляшек может находиться в немых областях мозга, и вследствие этого множественность очагов иногда не проявляется клинически. Последнее имеет место и тогда, когда склеротические очаги локализуются вдоль одной и той же системы, например, в передней центральной извилине, а затем далее, в области пирамидного пути. Появление типичных симптомов, как скандированная речь, интенционное дрожание и нистагм — классическая триада Шарко — также являются, как мы сейчас знаем, исключительно локальным синдромом, который может быть вызван любым очагом, а не только множественным склерозом, в области мозжечковых систем. При частоте, с которой в настоящее время ставится диагноз множественного склероза, классический синдром Шарко составляет незначительное меньшинство (5—8%). Триада Марбурга — хроническое начало, множественность очагов ремиссии, также часто не выручает. Нам известны случаи — и за последние годы они стали весьма частыми — где множественный склероз начинается весьма остро, а затем постепенно переходит в хроническую форму с далеко идущими ремиссиями и обострениями. Относятся ли все эти случаи к множественному склерозу, сомнительно.

Мы мало еще учитываем другие общие инфекции и их влияние на центральную нервную систему. Сюда мы отнесли бы и некоторые интоксикации, напр., СО. Многочисленные симптомы, встречающиеся при множественном склерозе и объясняющиеся тем, что склеротические бляшки могут локализоваться повсюду, имеют лишь относительную ценность: не столько их присутствие иногда говорит за, сколько их отсутствие иногда может говорить против множественного склероза. Это относится, напр., к брюшным рефлексам, которые при множественном склерозе действительно чрезвычайно часто отсутствуют, по крайней мере, на одной стороне (Штрюмпель). Если перед нами случай подозрительный по множественному склерозу, то абсолютно нормальные брюшные рефлексy практически говорили бы против множественного склероза. Но было бы опять таки чистейшей метафизикой, если бы мы диагноз ставили в зависимость от одного симптома. Существенными остаются симптомы как битемпоральное побледнение сосков, биназальное ограничение поля зрения. — Важны также данные из анамнеза вроде головокружения, преходящего потемнения в глазах и т. п. Особенно существенно, если действительно удастся найти симптомы, указывающие на несколько отдельных очагов, например, насильственный смех и отсутствие Ахиллова рефлекса или Бабинский справа, плохие брюшные рефлексy слева или скандированная речь или — особенно характерно — заметная слабость в верхних конечностях без выраженных параличей. За множественный склероз говорил бы также часто сопровождающий его истерический синдром с колебаниями аффектов, легкой внушаемостью, что мало характерно для мозговой опухоли. Хорошие указания может дать вдумчивая оценка результатов исследования спинно-мозговой жидкости, там, где встречаются синдромы, говорящие за множественный склероз. В отношении этого вопроса я отсылаю к соответствующему отделу. — В работе о трудностях дифференциального диагноза между множественным склерозом и опухолью нервной системы я подчеркивал и здесь повторяю, что только тогда, когда нам удастся использовать серологию и картину крови, и вообще данные исследования всего человека, а не только его центральной нервной системы для диагностики множественного склероза или опухоли, у нас будет возможность ставить диагноз со значительно большей достоверностью. До того времени в деле постановки

диагноза играет существенную роль умение оценить все особенности данного случая, наше знание и опыт, взять симптомы не сами по себе, а со всеми их связями и опосредствованиями.

До известной степени последнее надо повторить и относительно дифференциального диагноза между опухолью мозга и эпидемическим энцефалитом. Мы знаем, особенно благодаря энцефалографическим работам Ферстера, что эпидемический энцефалит, по своему полиморфизму мало чем отличающийся от множественного склероза, также может сопровождаться увеличением количества жидкости в желудочках. На самом деле, нам известны клинические картины эпидемического энцефалита, сопровождающиеся повышением мозгового давления и где также может развиваться застойный сосок. — Анамнез, расстройства зрачков, вегетативные расстройства, главным образом, комбинация симптомов, появление множественных очагов — все это иногда помогает выйти из трудного положения. Особенно я подчеркнул бы, что за эпидемический энцефалит в случаях повышенного давления говорила бы некоторая диссоциация, с одной стороны, между тяжелыми местными нервными явлениями, как паркинсонизм и прочие стриарные симптомы и общими симптомами давления. — Если при опухоли клинические явления настолько развились, что они вызывают тяжелую картину эпидемического энцефалита, то должны быть весьма значительны и симптомы давления. — При эпидемическом энцефалите это, наоборот, совершенно не бывает, но кто из невропатологов не ошибался, принявши за эпидемический энцефалит опухоль стриарной системы?

Весьма трудным в некоторых случаях является дифференциальный диагноз по отношению к сифилису, особенно гуммозной его форме, при которой весьма часто наблюдается повышение давления. Мы выше видели, что у Кешинга среди 1146 оперированных опухолей 13 раз встречались сифиломы, т. е. в 1% случаев. Правда, этот процент для условий иных клиник необходимо еще увеличить и даже значительно. На реакцию Вассермана нельзя абсолютно полагаться, как это выше уже неоднократно подчеркивалось, она может быть положительной при опухоли и отрицательной при сифилисе. Более существенным является результат анализа спинномозговой жидкости. Если в последней имеется положительная реакция Вассермана, если количество белка увеличено и имеется ксантохромия или синдром Фроана, то отсутствие большего или меньшего плеоцитоза безусловно говорило бы против сифилиса. Можно использовать для дифференциального диагноза реакцию с коллоидным золотом. Легче всего решить вопрос, когда в анамнезе имеется люес, хотя и последний не иммунизирует против мозговой опухоли. Характер головных болей, часто ночью обостряющихся, расстройства чувствительности корешкового типа, явления менингита основания, особенно парезы черепных нервов, из них нервов глазных мышц, симптомы которых нельзя объяснить ни очагом, ни действием на расстоянии, но которые скорее говорят за диффузный процесс, в котором участвуют мезенхимные части мозга, оболочки и сосуды — в большинстве случаев облегчают диагноз. Надо иметь в виду, что нередко приходится оперировать даже в тех случаях, где, по всем вероятностям, нельзя исключить и гумму в виду опасности слепоты или в виду тяжелого состояния больного, на которое специфическое лечение не может оказать слишком быстрого влияния. Но более, чем где бы то ни было в дифференциальном диагнозе опухоли мозга следует особенно остерегаться схоластического подхода к постановке диагноза на основании суммы симптомов. Особенно здесь нужно считаться с тем, что рядом с местными симптомами имеются и общие, и не только со стороны мозга, но и всего организма. Но, кроме того, при оценке клинической картины особенно нужно учитывать и историю развития заболевания. Только раскрытие диалектики патологи-

ческого процесса в нервной системе обеспечивает правильный диагноз опухоли.

Значительно труднее дифференцировать опухоль мозга с паразитом, в частности, с цистицерком. Синдром повышенного мозгового давления в таких случаях выражен крайне резко. Особенно сильны боли, кажущиеся нестерпимыми и вызывающиеся в особенности движениями. Но наиболее характерным для них является пестрая смена сильных головных болей и свободных промежутков. Только что больной вследствие головной боли хотел лишить себя жизни и вот он вновь хорош и весел. И, наоборот, он шутит, в хорошем настроении, веселит и развлекает прочих больных отделения и совершенно неожиданно вновь появляется пароксизм боли. Особенно мне кажется, что после волнений, даже положительного характера, особенно после смеха наступают пароксизмы головной боли. Редко также отсутствуют рвота и застойные соски и почти всегда встречаются эпилептические припадки нередко джексоновского типа. Из других явлений следует упомянуть о явлениях со стороны оболочек: и они непостоянны, но подвержены существенным колебаниям, что объясняется временной закупоркой путей сообщений спинномозговой жидкости. Так, встречаются: косоглазие, расстройство рефлексов. Особенно часто я мог наблюдать отсутствие последних. Иногда эти симптомы проходят после антисифилитического лечения, иногда и без такового, чтобы затем вновь появиться. В некоторых случаях характерна поза головы, что указывает на участие четвертого желудочка или его стенок. Нередки также психические расстройства, дезориентировка, которая бывает и независимо от припадка. Поставить при жизни диагноз цистицерка чрезвычайно трудно и даже почти невозможно. Он опирается на эпилептических припадках, на беглости симптомов, на повышенном мозговом давлении, наконец, на эозинофилии. Впрочем, последнему симптому приписывать большое значение не приходится в виду частого распространения глистных инвазий. Показался мне типичным и синдром спинномозговой жидкости (об этом см. в главе о синдромах спинномозговой жидкости). Особенно облегчает диагноз, хотя, к сожалению, и запоздало, неожиданная смерть, которая особенно типична для цистицерка. Целый ряд случаев описан мною с Черваковым, судебным медиком, которому приходится нередко их находить в случаях внезапной смерти.

Не менее трудным представляется диагноз эхинококка. Так как последний, в противоположность многочисленным, даже бесчисленным экземплярам цистицерка, в мозгу и мозговых оболочках представляет компактную массу, клиническая картина еще более близка к картине опухоли мозга. Только наличие обызвествленных пузырьков под кожей и серологическое исследование, которое, как известно, по отношению к эхинококку дает некоторые диагностические возможности, могут заставить думать об эхинококке.

Не вполне ясны причины образования в головном и в спинном мозгу ограниченного серозного менингита. Как травматические, так и инфекционные заболевания, могут вызывать сращения паутинных и мягких оболочек, что дает повод к скоплению цереброспинальной жидкости. Таким образом, создаются условия для повышения внутричерепного давления. Избирательными местами для подобных кист, для ограниченного серозного менингита или ограниченного слипчивого арахноидита следует признать места над бороздами, особенно над Роландовой бороздой. Однако, особенно часто они развиваются в задней черепной ямке в области *cisterna cerebelloviedullaris* и *cisterna acusticofacialis*. В норме здесь также находится небольшое количество жидкости. Дифференциальный диагноз с опухолью представляется нелегким. Практически всегда нужно думать о воз-

возможности острого серозного менингита или кисты, если ограничивающий полость черепа процесс локализуется в области, где подобные арахноидальные кисты встречаются, т. е. в первую голову — при локализации в задней черепной ямке. В некоторых случаях арахноидальная киста является лишь следствием или сопутствующим симптомом другого обычно более тяжелого страдания — часто мозговой опухоли, ведущей к образованию подобных арахноидальных кист, благодаря нарушению нормальной циркуляции спинномозговой жидкости. Они при этом развиваются в задней черепной ямке не только при опухолях мозжечка, но также при опухолях в области лобного мозга. Когда больной в таких случаях приходит к врачу в далеко зашедшей стадии, то и наиболее опытный врач может подпасть под внушение синдрома задней черепной ямки и проглядеть те ничтожные симптомы, которые иногда дает опухоль лобного мозга. Следовательно, первые симптомы являются наиболее важными для диагностики.

Необходимо здесь еще дополнить, что к моментам, повышающим мозговое давление, следует, очевидно, по Кешингу, причислить еще гуморально-химический, а именно — появление в крови некоторых веществ, влияющих на жидкость в гипертонизирующем смысле. Мы уже видели из классификации головной водянки, по Фёрстеру, что пониженная функция шишковидной железы или гиперфункция мозгового придатка ведет к перепроизводству спинномозговой жидкости.

Опыты Уида на кошках показали, что внутривенное вливание гипертонических растворов гликозы вызывает понижение давления, гипотонических растворов, наоборот, — повышение давления спинномозговой жидкости.

3. К ТЕРАПИИ.

Внутривенное введение гипертонических растворов применялось у больных с менингитом и повышенным давлением жидкости, при том с удовлетворительным успехом. Кешинг и Фоли показали, что тот же эффект получается при внутреннем применении концентрированных растворов глюкозы или при введении их через клизму. Фоли и Петнем рекомендовали для внутреннего употребления 30% раствор хлористого натра. Эти авторы считают раствор соли более действительным, чем раствор декстрозы, другие же рекомендуют для той же цели сернокислый аммоний в концентрированном виде, 1-2 столовые ложки в течение дня. Эти указания проверялись различными авторами и специально Гоу, учитывавшим также вопрос о токсичности этих средств. Из опытов последнего вытекает, что наименее токсичным является раствор декстрозы, при чем эффект его хороший по отношению к понижению давления жидкости. Я в случаях повышенного мозгового давления весьма охотно применяю гипертонические растворы сахара и иногда удовлетворен результатами. Практически также легче давать больным раствор сахара, чем раствор сернокислой магнезии. Работы Вольфа и Форбса пытались определить, в чем сущность новых условий, создающихся введением гипертонических растворов. Навряд ли можно думать только о физико-химических причинах. Надо думать, что меняется при этом и иннервационные условия в области мозговых сосудов. Повидимому, и часть „привычных головных болей“ зависит от повышения давления жидкости. Особенно часто я наблюдал повышенное мозговое давление при хронических отравлениях свинцом, и в таких случаях иногда вместо проколов оказывал помощь больным назначением концентрированных растворов сахара.

Кроме указанного паллиативного средства, которое всегда следует испытывать, мы, далее, имеем в систематических мозговых пункциях

средство, которое в некоторых случаях хронической головной водянки приносит свою пользу. О более радикальных мероприятиях была выше речь в главе о головной водянке. Относительно других методов я отсылаю к более специальным работам. В случаях опухоли мы часто стоим перед вопросом, принесет ли операция действительную пользу. При современном состоянии вопроса процент хороших исходов все еще мало удовлетворителен, все-таки следовало бы чаще оперировать. В особенности следует оперировать как можно раньше. Нужно идти на то место, где предполагается опухоль. В худшем случае остается паллиативное значение трепанации, которая ведет к уменьшению давления (рис. 168). Следует чаще прибегать к подобным пробным трепанациям (Бабицкий). При долго для-



Рис. 167. Большая глиома правого полушария.



Рис. 168. Декомпрессивная операция при неоперабельной опухоли мозга. Мозговая грыжа.

щемся давлении и плохом состоянии зрительных нервов слишком поздняя паллиативная трепанация, конечно, не помогает. Декомпрессия должна быть, по Кешингу, лучше всего произведена субтемпорально, особенно в тех случаях, где с самого начала приходится отказаться от радикального удаления опухоли. Замечателен еще трансфронтальный прокол придатка мозга, предложенный Симонсом, при помощи которого можно удалить кисты в области турецкого седла. Его можно применять и с диагностической целью. Он, правда, нуждается в большой опытности.

ХІХ. СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА.

1. К ПАТОЛОГИИ.

Под компрессией спинного мозга подразумевают повреждение его, вызванное патологическими процессами, разыгрывающимися в его окружности. При этом в редких только случаях речь идет о действительном механическом сдавлении, хотя при длительном процессе и таковое может развиваться. Как правило, изменения в спинном мозгу при компрессии зависят, однако, от того, что экстрamedулярный болезненный процесс сдавливает корешки, сосуды (артерии, вены и лимфатические) и, кроме того, вызывает существенные изменения в циркуляции жидкости. Наступают уже макроскопически видные изменения на соответствующем участке, характеризующиеся главным образом огромным расширением вен и отсутствием нормальной пульсации дурального мешка. Это отсутствие пульсации является наиболее выдающимся признаком, при оперативном вмешательстве бросающимся в глаза хирургу и дающим возможность ориентироваться относительно распространения компрессии. Дуральный мешок плотно напряжен, выступают дуральные и эпидуральные скопления жира. По Сикару и Форестье, в некоторых случаях сдавления спинного мозга существует настоящий эпидуральный липоматоз. Подобная реакция жировой ткани, по французским авторам, является результатом недостаточной подвижности соответствующих позвонков и встречается также при других анкилозирующих процессах позвоночника. Расширение вен большей частью ограничивается не только местом сдавления, но распространяется на большом протяжении вдоль спинного мозга вверх и вниз. Имеет значение то, что, несмотря на облитерацию соответствующих передних и задних спинальных артерий, артериальное снабжение кровью спинного мозга не страдает столь интенсивно, так как продольные артерии спинного мозга получают достаточный приток крови из сосудов шеи, груди и поясницы. Микроскопические изменения часто не соответствуют тяжести клинической картины, особенно в начальных стадиях сдавления. Здесь встречаются различные элементы: отечные процессы, иногда свертывание экссудата, мелкие некротические очаги соответственно облитерированным пилальным или корешковым артериям (П. Стюарт и Риддох), глиозные реакции перерождения нервных клеток, часто гиалинового типа с гибелью ядра и т. д., разрушения в области белого вещества, корешковые изменения, раздражение оболочки. Когда компрессия вызывается люетическими или туберкулезными процессами, присоединяются еще воспалительные явления. При своевременном удалении причины компрессии быстро исчезают также и отечные явления, и функция может совершенно восстановиться, хотя бы она была значительно нарушена. Выше и ниже места компрессии явления заметно уменьшаются. Главную роль здесь играют вторичные дегенерации.

Если сдавливающий процесс находится вне твердой мозговой оболочки, то спинной мозг в течение долгого времени может избежать компрессии, так как эпидуральное пространство достаточно велико и посторонние элементы

в нем находят место, не причиняя большого вреда. Однако, корешки сравнительно рано падают жертвой. При интрадуральной локализации корешки также раньше всего подвергаются действию вредности. При всякой локализации нарушается и циркуляция жидкости, так что синдромы жидкости большей частью являются самыми первыми, говорящими за компрессию (см. синдромы жидкости).

Темп развития компрессионных явлений различный. Большей частью симптомы появляются постепенно и могут быть сравниваемы с масляным пятном, которое мало-по-малу распространяется. В других случаях болезнь начинается

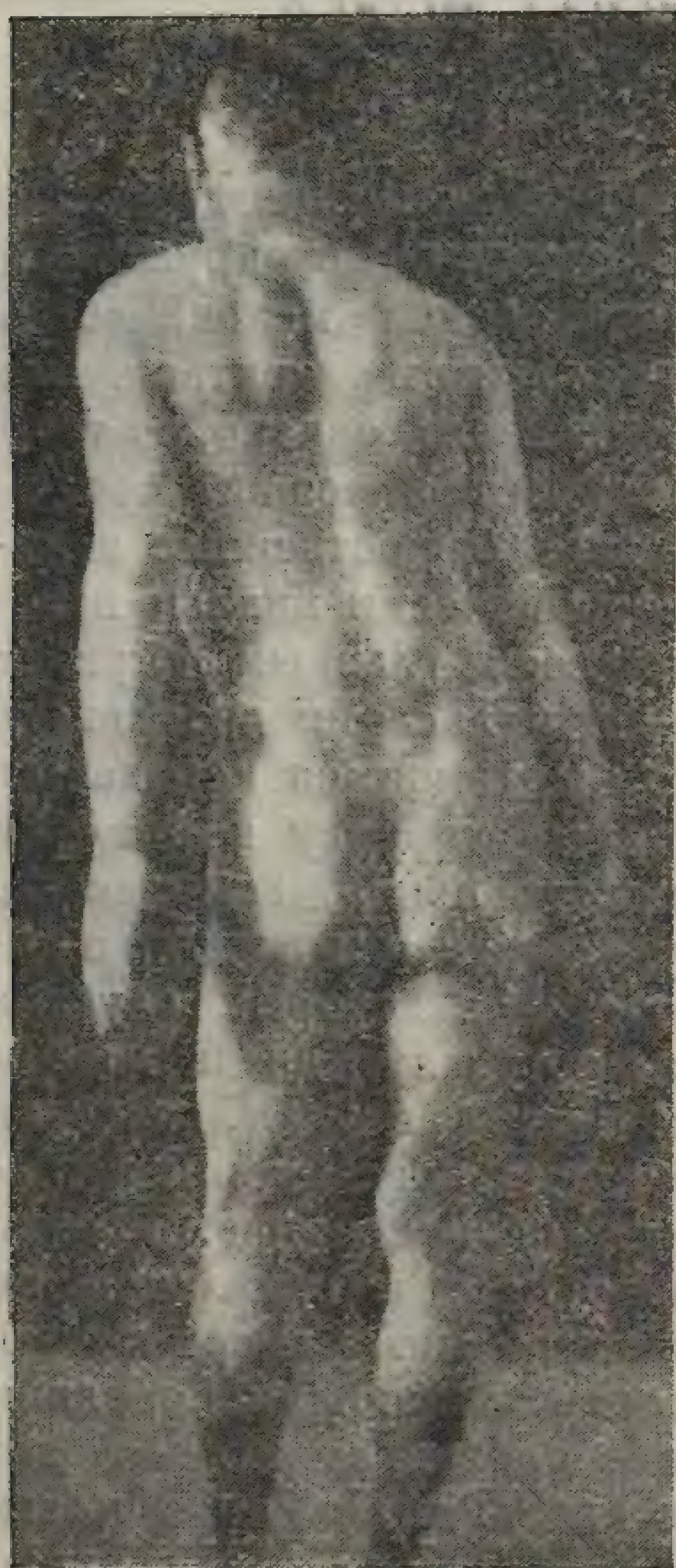


Рис. 169. Кровоизлияние в оболочку спинного мозга. Сколиоз. Паралич зубчатой мышцы.

внезапно или в результате травматического воздействия, при чем костный осколок или пуля давит на спинной мозг, или вследствие быстро наступающего отека спинного мозга, как, например, при болезни Потта. Известное значение, несомненно, приходится придавать также и поражению сосудодвигательных нервов, которые могут под влиянием сдавления или иной причины парализоваться и тем сразу выключить кровоснабжение большого участка спинного мозга (Рикер). Однако, в громадном большинстве случаев еще задолго до острого выключения спинномозговой функции существуют типичные явления спинномозговой компрессии. Особенно это относится к опухолям и спондилиту. На первом месте к этим явлениям относятся симптомы корешков. Появляются боли корешкового характера и корешкового распространения, которые часто весьма жестоки и, смотря по локализации процесса, протекают в виде межкостных невралгий, затылочной, плечевой невралгии или ишиаса (радикулит подробно описан в главе об ишиасе). Корешковые явления могут в течение долгого времени, более 11 лет (Верагут), протекать моносимптоматически и не поддаваться никакому лечению. Нередки также гипералгезии, парестезии, и корешковые выпадения чувствительности. Правда, гипестезии встречаются нечасто, благодаря установленному Шеррингтоном распределению корешков. Еще менее бросаются в глаза симптомы со стороны передних корешков. Однако, и здесь встречаются патологические явления, главным образом в виде атро-

фий, которые особенно тогда бросаются в глаза, когда процесс развивается в области нижних шейных сегментов, и начинают погибать мелкие мышцы кисти. В таких случаях рано нарушается и функция. Однако, явления паралича периферического характера наступают и при других локализациях в области шейного или поясничного утолщений. Сёдерберг и другие указывали на участие брюшной мускулатуры, которое также может дать сегментные симптомы выпадения. Искривления позвоночника также нередко встречаются при компрессионном синдроме (рис. 169). Соответственно высоте локализации пропадают также и рефлексы. Это относится как к сухожильным, так и к кожным рефлексам. Так как болезненный процесс часто развивается в области грудной части спинного мозга, то отношение отдельных брюшных рефлексов часто имеет весьма большое значение. Наблюдаются

также опоясывающий лишай и прочие трофические расстройства кожи соответственно высоте процесса. Аномалии пота, пиломоторные расстройства не столь строго соответствуют сегментному распространению, так как грудные сегменты спинного мозга снабжают все тело (подробности смотри в главе о вегетативных рефлексах). Необходимо здесь еще подчеркнуть, что на основании опыта моей клиники, при помощи потового метода В. Минора, иногда в области компрессии можно установить гипергидроз, иногда ангидроз. Однако, в наибольшем числе случаев поражений сегмент ведет себя иначе, чем прочая поверхность тела. Наконец, следует еще указать, что в области компрессии отсутствует рефлекторный дермографизм.

Симптомы со стороны спинного мозга отчасти совпадают с симптомами корешков. Это относится к симптомам со стороны задних рогов, отчасти, задних столбов и боковых рогов. Наиболее существенными явлениями бывают: параплегия, расстройства чувствительности и рефлексов. Параплегия, развивающаяся в конечностях ниже места поражения, наступает сравнительно рано, она не носит с самого начала характера полного паралича, но долго может выражаться только в затрудненности ходьбы, в быстрой утомляемости. Большей частью уже в этой стадии наблюдаются гипертонические явления, обнаруживаемые как при пассивных движениях, так и в виде клонуса чашки или стопы. Рано появляются и патологические рефлексy, особенно Бабинский, и синергические рефлексy укоротительного типа. Ригидность может все усиливаться, появляется расстройство чувствительности с характером проводниковых анестезий. Верхняя граница иногда фиксирована. Однако, при более подробном исследовании это далеко не всегда так. Верхняя граница чувствительности не всегда совпадает с корешковым расстройством чувствительности, так как сдавление или явление отека не поражает одновременно весь поперечник спинного мозга, но часто выводит из функции постепенно только длинные пути, начиная от периферии по направлению к центру спинного мозга. По закону эксцентричного расположения длинных путей верхняя граница расстройства чувствительности поэтому постепенно, по мере гибели путей, расположенных более центрально, будет подниматься вверх. Границу чувствительности, правда, не всегда легко определить: часто она колеблется и зависит не только от гибели проводниковых путей, но также от застоя жидкости, образующейся выше места компрессии. После люмбальной пункции эта граница может существенно опускаться. Могут существовать сегментные различия и в степени интенсивности расстройств чувствительности вследствие застоя жидкости, который может поразить один сегмент больше, а другой меньше. Глубокая чувствительность большей частью также страдает (о выключении крестцовых сегментов смотри в главе о чувствительности).

К спинномозговым явлениям следует отнести также и поражения симпатических центров в спинном мозгу. Андре Тома, Эльстер, Фoa и другие объясняют ими симптомы, вроде бегания мурашек, вазомоторные и трофоневротические симптомы, которые могут сопровождаться болями и которые могут локализоваться в верхних конечностях, когда компрессии подвергается грудная часть спинного мозга. Подобные симпатикогенные расстройства иногда затрудняют диагноз высоты.

Если процесс преимущественно развивается на одной стороне, то наблюдается синдром Броун-Секара, в типичном виде проявляющийся в том, что на стороне поражения имеются пирамидные симптомы в виде спастического паралича или патологических рефлексов, кроме того, отсутствует глубокая чувствительность; на другой же стороне пропадают другие виды чувствительности. Большей частью Броун-Секаровский симптомокомплекс не выражен в столь

ясной форме. Однако, нередко удается и в далеко зашедших случаях при основательном исследовании открывать элементы Броун-Секара и среди массивной параплегии и анестезии.

В определенных случаях с самого начала, чаще всего после первоначальной типичной параплегии разгибательного типа, начинает развиваться картина спастической сгибательной параплегии. Больные уже более не лежат с разогнутыми ногами, но, наоборот—ноги согнуты в колене и притянуты к животу. Рефлекс Бабинского часто пропадает. Выступают рефлексы спинального автоматизма, так называемые защитные или оборонительные рефлексы. В виду ярко телеологического характера такого обозначения, я предложил еще в 1914 году для них название синергических рефлексов или рефлекторных синергий. Сгибательная поза есть не что иное, как выражение подобной рефлекторной синергии укоротителей нижней конечности. Так называемые оборонительные рефлексы играют важную роль в определении нижней границы поражения (см. расстройства рефлексов). Механизм сгибательной контрактуры еще не выяснен, несмотря на замечательные работы Бабинского и многих других. Если принять во внимание, что в мозговом стволе функционирует аппарат для сгибательного тонуса, который при патологических условиях работает в известном смысле независимо от аппарата разгибательного тонуса и что оба они растормаживаются при выключении коры (децеребрация), то в случаях сдавления спинного мозга может получиться, что пути сгибательного аппарата в спинном мозгу страдают в некоторых случаях больше, а в некоторых—меньше.

К аппаратам спинномозгового автоматизма относятся также аппараты тазовых органов, которые часто при спинномозговой компрессии еще хорошо функционируют. Правда, часто, особенно вначале, существует известная задержка при мочеиспускании. Однако, большей частью со временем это выравнивается. В далеко зашедших случаях почти всегда наблюдаются расстройства функции пузыря, прямой кишки и половых органов, хотя существует далеко идущая „автономия“ этих органов от спинного мозга. Так, особенно Сук показал, что пузырь и прямая кишка могут автоматически функционировать, будучи совершенно изолированы от головного мозга, без всякого участия воли, при совершенно разрушенной чувствительности. Военная литература вполне подтвердила эти данные.

Аппараты вегетативного автоматизма, пиломоторные, вазомоторные рефлексы, дермографизм, потоотделение описаны в главе о вегетативных рефлексах. Границы расстройств большей частью не совпадают с границами расстройства чувствительности. Часто ниже поражения существует гиперсекреция пота. Дермографизм ниже места поражения, как Негро показал уже более 25 лет тому назад, белый. Проведенная игла сверху до низу оставляет выше сдавления красный след, ниже сдавления белый след. Замечательные исследования о разнице температуры на нижней половине тела при спинномозговых компрессиях опубликованы из клиники Захарченко.

В заключение следует упомянуть о рентгенологических методах с предварительным введением липоидоля или иодирина с последующим рентгеновским снимком стопа или вдуванием воздуха, по Денди и Бингелю, энцефалографии и миелографии—об этом в соответствующей главе.

Смотря по высоте спинного мозга, на которой происходит сдавление, клиническая картина получает свой специфический вид. С одной стороны, она определяется различным участием чувствительности, параличей, с другой стороны, поражением специальных аппаратов, находящихся в соответствующем отделе спинного мозга. Так, ясно, что при сдавлении верхней части

шейного мозга парализованы как нижние, так и верхние конечности. В верхних конечностях, смотря по высоте процесса, наступают спастические параличи, комбинированные с параличами периферического типа. При локализации процесса в шейном утолщении верхние конечности могут быть парализованы с атрофиями и с вялым характером. Может появиться болезненная кривошея. Параличи или состояния раздражения *phrenicus*'a могут вызывать дыхательные расстройства. Вспомогательные мышцы для дыхания (межреберные, *scaleni*, *sternocleidomastoidei*, *serrati*, грудные мышцы *levator scapulae*, ромбовидные, брюшные мышцы) в покоем положении вполне справляются со своей работой. Однако, при волнениях или при малейших напряжениях наступает чувство стеснения, учащенное дыхание, одышка. Кашель, чихание, а также отправления кишечника затруднены. Диафрагмальный феномен Литтена (движения боковых участков диафрагмы в виде волнообразно двигающейся тени) на рентгеновской картине пропадает. Описывается при этом также икота.

Сдавление в нижней части шейного мозга вызывает синдром Клод-Бернар-Хорнера. Чаще всего сдавление локализуется в грудной части спинного мозга. При этом возникает типичный компрессионный синдром со свободными верхними, спастически парализованными нижними конечностями, синергическими рефлексам, автоматической функцией тазовых органов и т. д., как это было выше описано.

Сдавление мозга в поясничной части весьма существенно видоизменяет клиническую картину. Вместо спастического паралича нижних конечностей наступает в них вялый паралич, к которому, смотря по высоте процесса, могут также присоединяться и спастические компоненты, особенно в дистальных мышцах.

При развитии процесса в нижней части позвоночника, в области первого или второго поясничных позвонков сдавливается нижний конец спинного мозга, и развивается или картина сдавления эпиконуса Минора (*Epi-conus* L_4 S_2 или конуса, т. е. последних трех крестцовых сегментов S_3 , S_4 , S_5). Синдром эпиконуса состоит в вялых параличах мышц, снабжающихся из крестцовых корешков, следовательно, преимущественно седалищного нерва и его ветвей, особенно *peronei*, ягодичных мышц, и в расстройствах чувствительности соответствующего распространения в отсутствии Ахиллова рефлекса. Когда к этим симптомам серого вещества присоединяются еще явления со стороны проводников, то могут развиваться, кроме того, еще симптомы тазовых органов, как при выше расположенных локализациях. Так как при сдавлении обычно всегда поражаются и корешки, то в таких случаях наступают тяжелые ишиалгии (о которых см. в главе о невралгиях).

Синдром конуса в чистом виде характеризуется прежде всего отрицательными симптомами, отсутствием всяких параличей. В области S_3 — S_5 уже более нет клеток передних рогов, снабжающих периферические мышцы. Поэтому появляются исключительно расстройства чувствительности, часто носящие характер диссоциации и расстройства пузыря, прямой кишки и половой функции. Большей частью наблюдается недержание мочи и кала, которое часто идет рука об руку с задержкой мочи и кала. Все сухожильные рефлекс нормальны.

Трудно представить себе сдавление конуса без одновременной компрессии конского хвоста, окружающего конус со всех сторон. Конский хвост образуется главным образом нижними тремя поясничными, всеми крестцовыми и копчиковыми корешками, которые все от второго поясничного позвонка, где находится конец спинного мозга, медулярный конус, направляются к своим местам выхода через межпозвоночные отверстия нижних поясничных, крестцовых и копчиковых позвонков. Следовательно, сдавление

в области второго поясничного позвонка действует на конус и на кауду. В таких случаях возникают, кроме только что описанного синдрома конуса, типичные корешковые явления в области $L_3 - S_5$ с расстройствами чувствительности, вялыми параличами, отсутствием Ахиллова рефлекса и т. д. Если процесс находится на высоте второго крестцового позвонка, то могут быть поражены все корешки вниз от L_2 . Однако, это далеко не всегда так. При высокой локализации компрессии также может быть повреждена только часть корешков. При более низком положении компрессии соответственно освободятся высшие корешки. Если компрессия находится там, где больше нет конуса, то иногда возникает трудность, как определить, вызвана ли клиническая картина поражением конуса или кауды. В самом деле, при развитии опухоли или кариозного процесса или т. п. в нижней части крестцовой кости, где поражаются нижних три крестцовых корешка нелегко дифференцировать это поражение кауды от такового поражения конуса. Обычно приводится соображение, что поражение конуса скорее вызывает сирингомиелитическую диссоциацию, чем поражение кауды. Однако, следует помнить, что этот критерий, как и все прочие, обычно приводящиеся: большая односторонность, более сильные боли при поражении кауды — имеют весьма относительную ценность, так как они могут также отсутствовать при поражении кауды и могут наблюдаться при поражении конуса. Наиболее существенной я считаю исключительно рентгеновскую картину или другой симптом, который дает нам возможность ориентироваться относительно места позвоночника, где находится сдавливающий процесс. К ним относятся деформация позвоночника, осторожность или ограничение при движениях, боль при давлении или локализация самостоятельной боли, иногда тупой звук при перкуссии. Полезны и исследования при помощи липоидоля. Если, таким образом, удастся локализовать процесс в области крестцовой кости, то нужно допустить, что конус свободен. Я наблюдал также, что при поражениях конуса трофические расстройства, подлежащие развитию гораздо быстрее и постояннее, чем при поражениях кауды. Также и недержание мочи и кала при поражениях конуса более резко выражено.

В работе о диагностических ошибках мною было указано, независимо от реферата Фёрстера, что так же, как при повышении внутричерепного давления, нужно отличить и общие явления при повышении давления внутри позвоночного канала. Они зависят так же, как описано в главе о повышении мозгового давления, от увеличения жидкости, от явлений отёка, от закупорки сосудов, особенно вен, от сращений оболочек. Встречаются так называемые симптомы на расстоянии, из которых некоторые описаны так же в области черепных нервов, как, например, нистагм, отсутствие роговичного рефлекса. Далее, сюда следует причислить расстройства чувствительности, которые иногда появляются в области выше локализации патологического процесса. Верхняя граница обычно подвергается колебаниям после поясничных просолов часто спускается. Сюда я отнес бы и сегментные расстройства чувствительности, боли или парестезии, отсутствие или ослабление сухожильных рефлексов иногда ниже, а иногда выше сдавления. Нередко наблюдаются и повышенные сухожильные рефлексy в верхних конечностях при локализации в области грудной части. Жидкость сама обладает весьма типичными свойствами повышенного давления, описанными в своем месте в виде компрессионного синдрома жидкостей (Фроан, Сикар, Нонне). Здесь только нужно указать, что не всегда жидкость выходит под повышенным давлением. По моим наблюдениям, количество жидкости ниже места компрессии нередко уменьшено, в то время как она выше сдавления застойна и увеличена в количестве. Но это далеко не всегда. Весьма часто мы находим и ниже места компрессии, вероятно, в связи с веноз-

ным застоем, увеличение количества спинномозговой жидкости, богатой белком и особенно фибриногеном, и ксантохромией.

Не всегда симптомы, наблюдающиеся вдали от собственной компрессии, объясняются действием на расстоянии или повышенным давлением. В некоторых случаях расстройства рефлексов, боли, расстройства чувствительности, атрофии и другие явления сегментного характера вдали от компрессии зависят от того, что невриномы, как при болезни Реклингаузена, охотно встречаются во множественном числе. Кроме сдавливающей опухоли в других добавочные симптомы, и этим весьма существенно видоизменяющие клиническую картину.

Двойную экстрamedулярную опухоль в шейной и поясничной части диагностировал Кожевников при жизни. Другим авторам также удалось вылущать из пестрой клинической картины множественные опухоли.

Синдром спинномозгового давления, следовательно, составляется из следующих элементов:

1. Общие явления повышенного давления внутри позвоночного канала, как типичная компрессионная жидкость, явления на расстоянии в виде сегментных выпадений чувствительности, расстройств рефлексов и т. д., даже нистагм.

2. Корешковые явления на месте компрессии, как корешковые боли, которые могут протекать под видом межреберных затылочных невралгий, ишиаса и т. п. парестезий, гипералгезий, амиотрофий, трофических расстройств кожи.

3. Спинномозговые явления главным образом со стороны длинных путей в виде параплегий, с ригидностью, реже с гипотонией разгибательного или сгибательного типа, расстройства чувствительности, которые не всегда носят характер проводникового, так как процесс иногда лишь постепенно захватывает длинные пути, и выпадения поэтому нередко носят сегментный характер, при чем граница расстройства все более отодвигается вверх (симптом масляного пятна). Затем сюда относятся повышенные рефлексы, явления медуллярного автоматизма в виде синергических рефлексов, вегетативных, тазовых автоматизмов и т. п.

4. Механический стоп или блокада для введенных в спинномозговой канал извне веществ, в роде липоидоля, иодипина, воздуха.

2. ЛОКАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Далеко нелегко во всех случаях на основании всех данных и результатов исследования определить место сдавления. Уже из сопоставления только что приведенных пунктов вытекает трудность отличать корешковые симптомы в области сдавления, являющиеся наиважнейшим симптомом, от явлений на расстоянии и от сегментных симптомов, вызываемых поражением проводниковых путей. Мы приводим здесь, в виду их большой важности, схему Болька кожных сегментов человека (рис. 170). Весьма важны первые симптомы сдавления. Чаще всего это—корешковые боли. Здесь нужно искать верхнюю границу сдавления. В этой области часто находятся типичные корешковые гиперпатии. Ниже этой гиперпатической зоны обыкновенно находят зону легкой гипестезии, затем—область более резкой гипестезии и, наконец, начинается область анестезии. По Бабинскому и Жарковскому, месту компрессии обычно соответствует граница между обеими гипестетическими зонами. Верхняя граница анестезии для всех видов чувствительности не находится на одном и том же уровне. Фёрстер указал, что верхняя граница тактильной анестезии находится ниже всего, за ней следует граница анальгезии, затем—граница тепловой чувствительности, а выше всего—холодовой чувствительности. Давление на задние столбы

сказывается в потере чувства положения, неправильной локализации. Для определения верхней границы и для решения вопроса, происходит ли сдавление сзади или спереди, лучше всего помогает метод Фёрстера писать числа или знаки на коже: при поражении задних столбов больной их не узнает. Особенно граница этого расстройства соответствует границе компрессии. Далее, при определении верхней границы компрессии приходится обращать

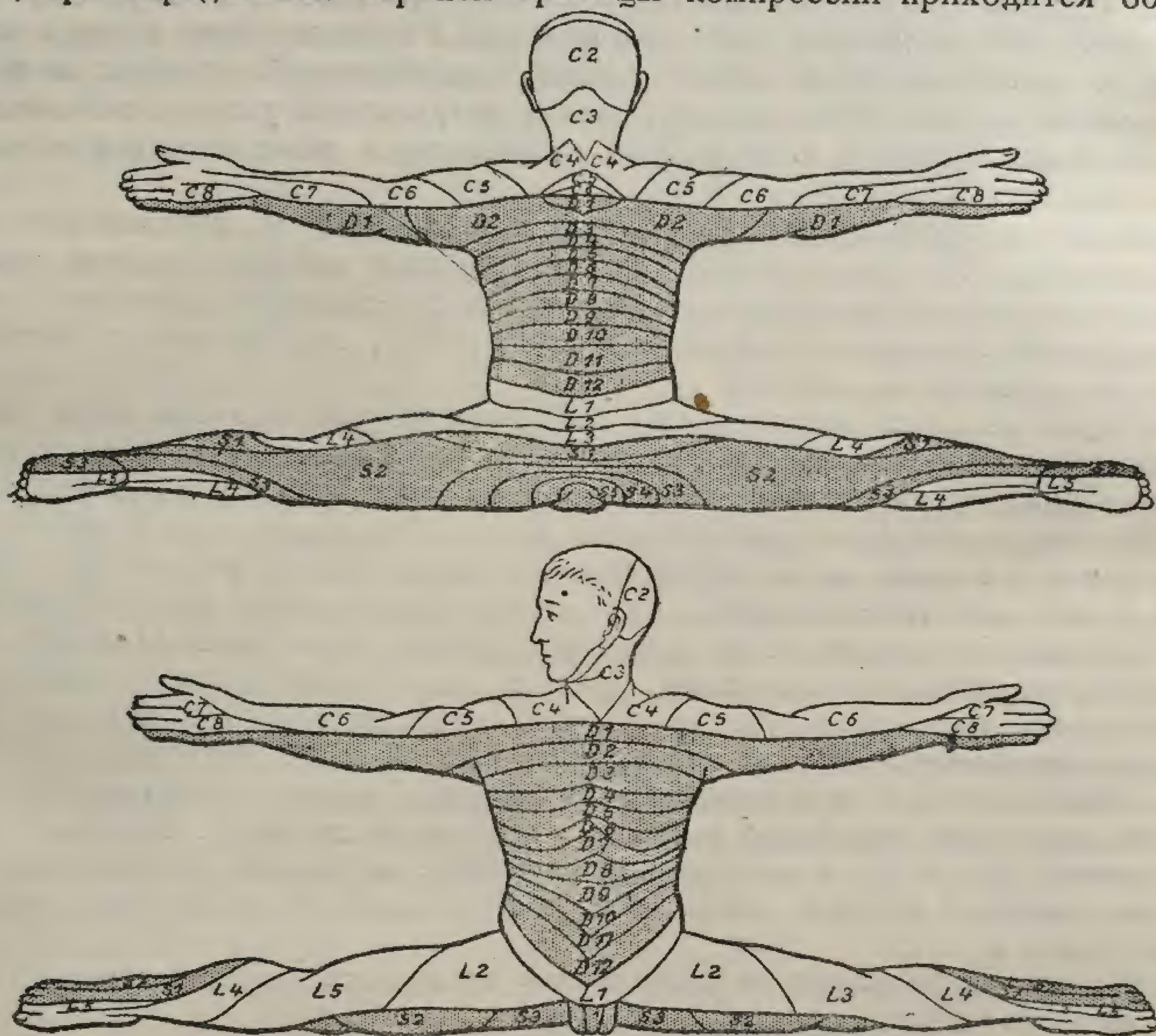


Рис. 170. Кожные сегменты у человека, по Больку. Конечности изображены в положении направления их эмбрионального развития (согласно Лючиани). Каждая линия обозначает верхнюю границу дерматома.

внимание на периферические параличи, амиотрофии, расстройства рефлексов. Для определения нижней границы в нашем распоряжении находятся явления спинномозгового автоматизма.

При тщательном анализе, при учете всех возможных явлений действия на расстоянии все-таки не всегда удастся вполне математически определить место сдавления, хотя в этом отношении неврология в статистиках Эльсберга, Кёшинга, Краузе, Фёрстера, Геймана празднует свои величайшие триумфы. Однако, некоторые симптомы могут вводить в заблуждение. Так, Сёдерберг и Зундберг в одном случае сдавления C_2-C_4 видели атрофию мелких мышц кисти и соответствующие им расстройства чувствительности. Тот факт, что место сдавления часто локализуется ниже, в порядке вещей: как уже было указано, давление выводит из функции прежде всего эксцентрично расположенную чувствительность, идущую от нижних сегментов. Только этим можно объяснить то, что в случае Эльсберга спинномозговая опухоль давала чувствительные расстройства в области седьмого грудного сегмента, при чем ламинектомия оказалась безрезультатной. После четырех лет наступили явления со стороны седьмого и восьмого шейных сегментов, где и оказалась опухоль.

Это поднятие границы расстройств чувствительности вверх говорит в пользу того, что мы в этом случае не имели, как полагают некоторые авторы, действия на расстоянии или давления: здесь имелось местное давление в области компрессии на те чувствительные проводящие пути, которые приходят снизу и расположены ближе к периферии спинного мозга. Реже бывают случаи, когда локализуют выше места компрессии. Хорслей рекомендовал локализовать на два-три сегмента выше, чем это вытекает из анализа чувствительных расстройств. Антони рекомендовал пунктировать до вскрытия твердой оболочки на операционном столе при помощи тонкой иглы, для того, чтобы сделать глобулиновую пробу в полученной жидкости или разыскать синдром Фроана и получить уверенность в том, что находишься ниже опухоли.

Из процессов, ведущих к компрессии спинного мозга, на первом месте опухоли (интрадуральные как и экстрадуральные), киста позвонков, затем эхинококки, ограниченный серозный менингит, травматические заболевания, кровоизлияния, абсцессы, люетические процессы в оболочках, гипертрофический шейный пахименингит.

Все, что было сказано относительно спинномозговой компрессии вообще, в значительной части относится и к опухолям спинного мозга, особенно к экстрамедуллярным. Начало большей части подкрадывающееся. Долгое время могут наблюдаться только корешковые симптомы, и только постепенно может вовлекаться и сам спинной мозг. В редких случаях кровоизлияние в опухоли вызывает внезапное ухудшение, или же опухоль сдавливает лимфатические пути, и наступает также внезапно параплегия. О диагнозе высоты была уже выше речь. При диагнозе высоты, которая для операции весьма важна, следует руководствоваться тем, что сегменты спинного мозга не соответствуют в точности позвонкам. На приведенной схеме отношения ясны. Поперечный диагноз должен решить вопрос, находится ли опухоль экстра- или интрадурально, экстра или интрамедуллярно, вентрально, дорсально или латерально по отношению к спинному мозгу.

За экстрадуральную опухоль (по Бабинскому и Жарковскому) говорит тот факт, что опухоль при этом имеет длинный поперечник. В этих случаях верхняя граница, соответствующая верхней границе анестезии, находится на несколько сегментов выше нижней, соответствующей верхней границе области, где наблюдаются оборонительные рефлексы. Если опухоль начинается от кости, то часто рентгеновская картина дает полезные указания. Кроме того, имеются в таких случаях явления со стороны кости. Метастатические опухоли также развиваются преимущественно экстрадурально. По Эльсбергу, экстрадуральная опухоль вызывает рассасывание позвонков, что можно установить и рентгенологически. В некоторых случаях экстрадуральная опухоль может тянуться до мягких частей (например, шеи). Это имеет место при так называемых шейных неврифбромах, исходящих из шейных корешков, прилегающих к твердой оболочке и затем тянущихся в боковые части шеи, где они образуют хорошо видимую опухоль (Флятау и Савицкий, Эльсберг). Границы экстрадуральной опухоли не так резко очерчены, как интрадуральной, так как экстрадуральная опухоль производит более диффузное давление. Эльсберг указал еще на то, что в случаях экстрадуральной опухоли острый отросток ниже опухоли болезнен при давлении.

При интрадуральных опухолях нужно дифференцировать между экстра- и интрамедуллярными. Насколько в этом отношении может быть полезно введение липоидоля, было уже сказано в своем месте. Большей частью за экстрамедуллярную локализацию говорит начало болей. Однако, интрамедуллярная опухоль может начинаться жестокими болями. При интрамедуллярной локализации спастичность менее выражена, диссоциация более частая. Однако, все эти критерии часто обманывают.

Фёрстер указывает на тонические сгибательные или разгибательные судороги в нижних конечностях как, на симптом, говорящий за интрамедуллярный процесс, хотя он и допускает, что и экстрамедуллярные процессы могут вызвать этот симптом. В некоторых случаях медленно растущей опухоли можно решить вопрос — интра-или экстрамедуллярно по симптому масляного пятна. Как уже было неоднократно упомянуто, экстрамедуллярный процесс сначала поражает те пути в боковых столбах, которые приходят от более низких областей, при интрамедуллярных — обычно происходит обратное: сначала опухоль поражает более центральные участки, так что вначале наступают сегментные выпадения в вышележащих частях тела, и только постепенно к ним присоединяется расстройство чувствительности в более каудальных сегментах. При экстрамедуллярном процессе, следовательно, масляное пятно постепенно распространяется вверх, при интрамедуллярном — вниз. Наконец, симптом Фёрстера с выпадением двумерной чувствительности скорее, повидимому, бывает при экстрамедуллярных опухолях. Эльсберг, далее, утверждает, что клетки в жидкости встречаются скорее при интрамедуллярных, чем при экстрамедуллярных опухолях. Если исследование указывает на интрадуральную опухоль, то длинная опухоль скорее говорит за интрамедуллярную опухоль, короткая же опухоль с тенденцией роста в толщину — скорее говорит за экстрамедуллярную опухоль. В последнем случае верхняя граница остается постоянной. Локализация в утолщениях скорее говорит за интрамедуллярную опухоль, в грудной части — за экстрамедуллярную.

Вопрос о более подробной локализации экстрамедуллярной опухоли также имеет большое значение и далеко нелегко. Достойны внимания исследования Антони. Последний мог на своем гистологическом материале обнаружить только два вида опухоли, из которых одни принадлежат к невриномам и берут свое начало от корешков, другие же представляют собой эндотелиомы оболочек. Невриномы имеют явное сродство с задними корешками, так что они большей частью расположены дорсально от спинного мозга. Среди вентролатеральных неврином также находилось несколько, принадлежность которых к чувствительным корешкам была очевидна или вероятна. Место происхождения эндотелиом Антони находил в твердой оболочке очень близко к латеральной линии. Соответственно этому Антони мог в клинической картине большинства своих случаев установить асимметрическое появление симптомов. Этим и объясняется, почему тип Брун-Секара столь часто встречается при экстрамедуллярных опухолях. Антони приводит еще в пользу дорсального положения опухоли раннее появление пузырных расстройств и расстройство суставного чувства, а также и выраженную защитную тугоподвижность мускулатуры спины, которая распространяется и за пределы опухоли. Могут появиться также ригидность затылка и симптом Кёрнига независимо от высоты. По Эльсбергу, в пользу вентрального и вентролатерального положения опухоли, говорит если в противоположной конечности ниже сдавления существуют субъективные расстройства чувствительности в роде парестезий. Следует расценивать также в пользу передне-боковой локализации отсутствие болей, нормальную вибрационную чувствительность. Крамер и Корст в противоположность тому, что бывает при дорсальных опухолях, в одном случае премедуллярной опухоли нашли, что граница расстроенной двумерной чувствительности и локализационного чувства была ниже, чем граница прочих расстройств чувствительности. Они полагают, что совпадение границ двумерной и тактильной чувствительности говорит за переднюю, вентральную, премедуллярную локализацию опухоли. Если граница двумерной чувствительности находится выше границы тактильной и достигает границы температурной анестезии, то мы имеем дело

с дорсальной опухолью. Крамер полагает также, что при премедуллярных опухолях вибрационная чувствительность расстроена до уровня верхнего полюса опухоли.

Обычно за дорсальную локализацию говорят корешковые боли и другие симптомы задних корешков. Амiotрофические явления говорят скорее за вентральную локализацию, в то время как при положении опухоли сбоку спинного мозга Броун-Секаровский синдром выражен резче всего. В последнем случае следует обратить внимание на то, что встречается парадоксальный Броун-Секар: паралич на стороне противоположной опухоли, расстройство чувствительности на той же стороне (Антони, Эльсберг, Фёрстер). Это объясняется оттеснением спинного мозга, вследствие чего противоположная сторона придавливается к кости.

3. ДИАГНОЗ ХАРАКТЕРА ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Диагноз характера опухоли имеет величайшее значение. Гуммы могут, конечно, также вызывать синдром опухоли. Анамнез и серологические исследования, с одной стороны, подробное исследование всей нервной системы — с другой стороны, в частности — зрачков и т. д., могут дать нам ключ к пониманию. За цистицеркоз говорила бы эозинофилия. Особенно существенно нахождение в коже и подкожной клетчатке мелких узелков, которые при микроскопическом исследовании могут оказаться или финнами или кожными метастазами злокачественных опухолей или, наконец, маленькими невриномами. После операции грудной железы нередко получается метастаз рака в позвоночнике. Большей частью в таких случаях рентгеновское исследование дает достаточные указания.

Выше я говорил уже о результатах исследования Антони. При экстрамедуллярной опухоли дело идет или об эндотелиомах или о невриномах, развивающихся из Шванновской оболочки. Последняя, как известно, является аналогом глии. Обе они представляют собой специфическую опорную субстанцию нервной системы. Следовательно, мы имеем здесь также аналогию между глиомой и невриномой, которые могут развиваться от корешков так же хорошо, как от периферических, спинальных и черепных нервов. Антони в пользу диагноза эндотелиомы приводит более высокий в среднем возраст больного, чем при корешковых опухолях. Далее Антони указал на то, что эндотелиомы оканчиваются на границе между грудной и поясничной частями спинного мозга. Он приводит это в связь с тем, что опухоли эти имеют отношение к зубчатой связке, оканчивающейся у этой границы.

Раз поставлен диагноз опухоли спинного мозга, следует (особенно при экстрамедуллярных опухолях) произвести ламинектомию, после того, как хорошо продумана высота и подробное положение опухоли. При невриномах всегда нужно считаться с возможностью, что и на других корешках могут висеть невриномы. Чем раньше производится операция, тем менее сдавливается спинной мозг и тем больше шансов на восстановление функции. После долгого действия давления спинной мозг настолько уплощается, что восстановление весьма сомнительно.

При компрессионном синдроме поясничнокрестцовой части позвоночника нужно думать о возможности скрытой *spina bifida*. Очень часто за это говорит увеличение волосатости в поясничной области, иногда — небольшое воронкообразное углубление кожи в пояснице. Рентгенологически в таких случаях можно констатировать образование щели в нижнем отрезке позвоночника. Следует помнить, что в большом проценте случаев, где нет никаких жалоб, встречается подобное расщепление позвоночника особенно в области первого крестцового позвонка. У детей позвоночник в области первого крестцового позвонка почти всегда открыт; он

закрывается позже всех других позвонков. Сравнительно часто он здесь открыт и у взрослых.

Весьма часто при синдроме скрытой *spina bifida* встречается более или менее выраженное недержание мочи (часто только ночью, но нередко и днем), являющееся чистой мукой для больного и для его окружающих. Речь идет в некоторых случаях о симптоме давления, так как при *spina bifida* нередко в позвоночном канале развиваются настоящие опухоли, в роде дермоидов, липом и ангиом. Однако, чаще всего недержание мочи следует рассматривать, как результат нарушения развития спинномозговых центров. *Spina bifida* следует расценивать как один из симптомов недоразвития. Во многих случаях ночного недержания мочи находят еще и другие симптомы, из которых большая часть относится к нижним конечностям и выражается главным образом в ишиалгиях и в сопровождающих последние сосудодвигательных расстройствах. Дистальные концы цианотично окрашены, холодны наощупь, иногда покрыты холодным потом. Нередко налицо чувствительные расстройства неопределенного характера. Иногда отсутствует также Ахиллов рефлекс. Встречаются также обезображения ног или плоская стопа, полая стопа или когтеобразная. Нередко у подобных больных находят сосудодвигательные расстройства и в верхних конечностях. Возможно, что подобные сосудодвигательные расстройства зависят также от задержки развития, может быть, от глиозных разрастаний, раздражающих симпатические спинномозговые центры. Однако, не исключена возможность, что тут играют роль и механические явления сдавления. Вследствие образования щели иногда доходит до расстройств кровообращения, до ограниченного слипчивого арахноидита. Я находил этот симптом не только у большого числа детей (обычно у учеников вспомогательных школ), но и у взрослых, особенно солдат, которых присылали в клинику для экспертизы вследствие недержания мочи.

В некоторых случаях (особенно у взрослых) ночное недержание мочи настолько невыносимо, что приходится оперировать. Боли, особенно постоянно рецидивирующие ишиалгии, часто также являются показанием для хирургического вмешательства. Почти во всех случаях, где мы оперировали, я мог во время операции после ламинектомии констатировать напряженную неппульсирующую твердую оболочку. По указаниям Лери, мы также искали поперечный желтоватый фиброзный тяж, сдавливающий твердую мозговую оболочку и часто его и находили. На самом деле, твердая оболочка после резекции тяжа вновь начинала пульсировать. В некоторых случаях производился туалет этой области, удалялись жировые наложения и т. д. В одной части случаев мы после этого вскрывали и твердую оболочку и почти всегда находили внутри ее сверху и снизу хорошо ограниченный типичный слипчивый арахноидит. После осторожного туалета конского хвоста и шва твердой оболочки и мягких частей почти во всех случаях наступало, если не выздоровление, то значительное улучшение.

Весьма энергичная оппозиция, которая делается некоторыми авторами (Цапперт, Гомбургер) против утверждения, что ночное недержание мочи зависит от *spina bifida*, оправдана лишь постольку, поскольку действительно нередко при скрытой *spina bifida* не бывает никаких патологических симптомов. Однако, с другой стороны, также неправильно сводить недержание мочи исключительно на психогенные моменты. В этой проблеме более, чем где бы то ни было, проявляется метафизический характер установки: или—или. В его основе лежит какая-то абстрактная истина. Между тем необходимо и здесь альтернативу: или—или заменить диалектической формулой и—и. Только в конкретной обстановке, при *spina bifida*, могут влиять и психогенные моменты. Следует признать слабость вегетативного аппарата спинного мозга. Увеличение спинномозговой жидкости, которое мы могли констатировать во всех случаях

области *spina bifida*, также создает условия для давления на вегетативные в центры в сером веществе. Нарушение развития соответствующих центров спинного мозга идет иногда совершенно параллельно с некоторым недоразвитием психического характера, которое мы иногда, но далеко не всегда находим у этих больных. Но точно так же, как мы обычно справляемся с недержанием мочи у наших больных, удастся почти всегда хорошо справляться с теми психическими особенностями, которыми иногда отличаются „мочевики“.

Труднее всего дифференцировать между опухолью и костоедой позвонков, туберкулезным спондилитом (*caries vertebrarum* или *malum Pottii*). Последний настолько часто является причиной сдавления спинного мозга, что в сущности при всякой компрессии прежде всего надо иметь в виду возможность туберкулезного спондилита. Следует обращать внимание на ограничение подвижности позвоночника, которая особенно значительна в области заболевшего позвонка. При внимательном осмотре и хорошем освещении можно часто заметить подозрительную, выступающую точку, остроугольный горб, который иногда при нагибании становится яснее, так называемый Поттов горб. Чаще всего последний находится в области грудной части позвоночника. Часто эта точка особенно чувствительна при постукивании. Иногда это место не переносит горячей мокрой губки. Решает вопрос рентгеновская картина, обнаруживающая разрушение тела позвонка. Иногда существует только сужение межпозвоночных промежутков, выраженное на одной стороне больше, чем на другой; затем подозрительно изменение формы позвонка и особенно типичным является разрушение, а иногда и рассасывание позвонка. Часто выражено искривление позвоночника без всякого сдавления спинного мозга. С другой стороны, бывают случаи костоеды позвонков, где спинной мозг сдавлен и где нельзя установить ничего подозрительного ни при осмотре спины, ни при рентгенологическом исследовании. Особенно у детей нельзя придавать абсолютного значения отрицательному результату исследования позвоночника. У меня были случаи, где повторные исследования рентгеном не обнаруживали никаких изменений позвоночника и где при операции на предполагаемом месте находились в позвонке типичные туберкулезные массы. Слишком мелкие туберкулезные очаги не улавливаются рентгеном. Кл. Вансан и Даркье также сообщили об отрицательных рентгенологических результатах при туберкулезе позвонка.

При наличии синдрома сдавления спинного мозга, следовательно, положительная рентгеновская картина будет говорить за туберкулез позвонка, отрицательная же скорее за опухоль, но никоим образом не абсолютно против туберкулеза позвонка.

Величайшее значение для диагноза туберкулеза имеют натечные абсцессы, которые можно установить рентгенологически или даже простым глазом. Эти холодные абсцессы развиваются по соседству с заболевшим позвонком, затем спускаются вниз, в очень редких случаях странствуют даже и вверх. Большей частью они направляются вдоль больших сосудов или нервных стволов вдоль мышечных щелей. Положение абсцессов в известном смысле дает представление о локализации туберкулезного процесса. Так, холодные абсцессы в связи с туберкулезом шейного позвоночника находятся позади глотки, выше ключицы, в подмышечной впадине; они описывались также в области щеки. При заболеваниях среднего отдела позвоночника их находят между ребрами в средостении, ягодичной области в большом роуаре, где они вызывают характерную контрактуру. Подобные абсцессы могут встречаться и в других местах, образуя существенное диагностическое вспомогательное средство.

Сорель-Дежерин показали, что существуют три вида сдавления спинного мозга при туберкулезе позвонка, из которых каждый отличается другим

началом и другим течением. Если в начальной стадии болезни, т. е. вскоре после появления первых корешковых явлений, параплегия появляется сразу или в течение нескольких дней или немногих недель, то мы имеем дело с отёком без образования абсцесса. Впрочем, в некоторых таких случаях может наблюдаться и экстрадуральный абсцесс. Если параплегия появляется в более поздней стадии, несколько лет спустя после появления первых симптомов Поттовой болезни, развиваясь крадучись, медленно прогрессируя, часто и не достигая такой степени, как в первом случае, следует допустить, что развивается реактивный пахименингит, который роковым образом, как бы защищая спинной мозг от гнойного процесса, в состоянии „задушить“ его в своих объятиях.

Параплегия, являющаяся в результате отека пропитывания спинного мозга, имеет все шансы столь же быстро исчезнуть, как быстро она появилась. Если параплегия вызывается образованием абсцесса, то обычно вместе с рассасыванием абсцесса исчезает и параплегия. Максимальным сроком до полного восстановления обычно считается полтора-два года. Зато параплегии, которые являются результатом медленно развивающегося пахименингита, неизлечимы. Следовательно, предсказание параплегии зависит не от тяжести ее, а от времени, когда она появилась и от способа ее развития. Главным условием для излечения туберкулеза позвонков и вместе с тем сдавления спинного мозга является иммобилизация пораженной части позвоночника, для чего необходим режим абсолютного покоя с переразгибанием позвоночника в лежащем положении больного.

Если горб находится в поясничной части, достаточно лежания больного или на животе или на спине на матраце с подложенным валиком. При заболевании шейной или поясничной части позвоночника надо наложить корсет. Лечение солнцем и необходимая диета должны поддерживать терапию.

Можно установить следующие правила, на основании которых можно решить по результатам исследования липоидов, с какой формой параплегии мы имеем дело. Когда липоидов не застревает—перед нами отечная форма, прогноз хороший. Там, где имеется абсцесс в позвоночном канале, там проходимость слегка затруднена, но спустя несколько дней весь липоид уже находится в крестцово-копчиковом мешке твердой оболочки. Когда абсцесс находится еще в стадии развития, липоидов может застрять и лишь постепенно опускаться вниз по мере уменьшения давления и улучшения параплегии. Нижний край липоидового стопа не горизонтальный, он стекает вниз несколькими струйками. При старых Поттовых параплегиях вследствие пахименингита стоп является уже постоянным; нижний край его образует горизонтальную линию.

Туберкулезное заболевание позвоночника не всегда легко отличить от других заболеваний позвоночника. Люетические заболевания, особенно табические остеоартропатии могут так же поразить и позвонки, так же, как и другие кости и суставы. Рисунок 94 показывает случай из моей клиники, который вместе с другими случаями описан Марковым, где искривление позвоночника несомненно зависит от табической остеоартропатии (*malum Pottii syphiliticum*). В рентгеновской картине можно было видеть типичные для спинной сухотки комбинации регрессивных и гипертрофических процессов. Кроме того, были в этом случае и другие симптомы спинной сухотки. Интерес его заключался не только в этиологии Поттова горба, но также и в его локализации. Так как он сдавливал пояснично-крестцовую часть позвоночника, имелись симптомы и со стороны поясничного утолщения. Отсутствовали коленные и Ахилловы рефлексы. Таким образом, феномен Вестфала сам по себе не говорил за спинную сухотку, за нее говорили лишь симптомы со стороны глаз.

Иногда так называемое *malum suboccipitale* или туберкулез атланта или верхних шейных позвонков может вызвать укорочение шеи. Такие случаи можно смешать с синдромом Клиппель-Фейля. Такие нечасто появляющиеся уродства известны также под названием „людей без шеи“ (рис. 171а и 171б). Большей частью речь идет о врожденных дефектах развития, относящихся к ранней зародышевой стадии, когда хрящевая ткань, из которой впоследствии должны развиваться отдельные позвонки, еще не

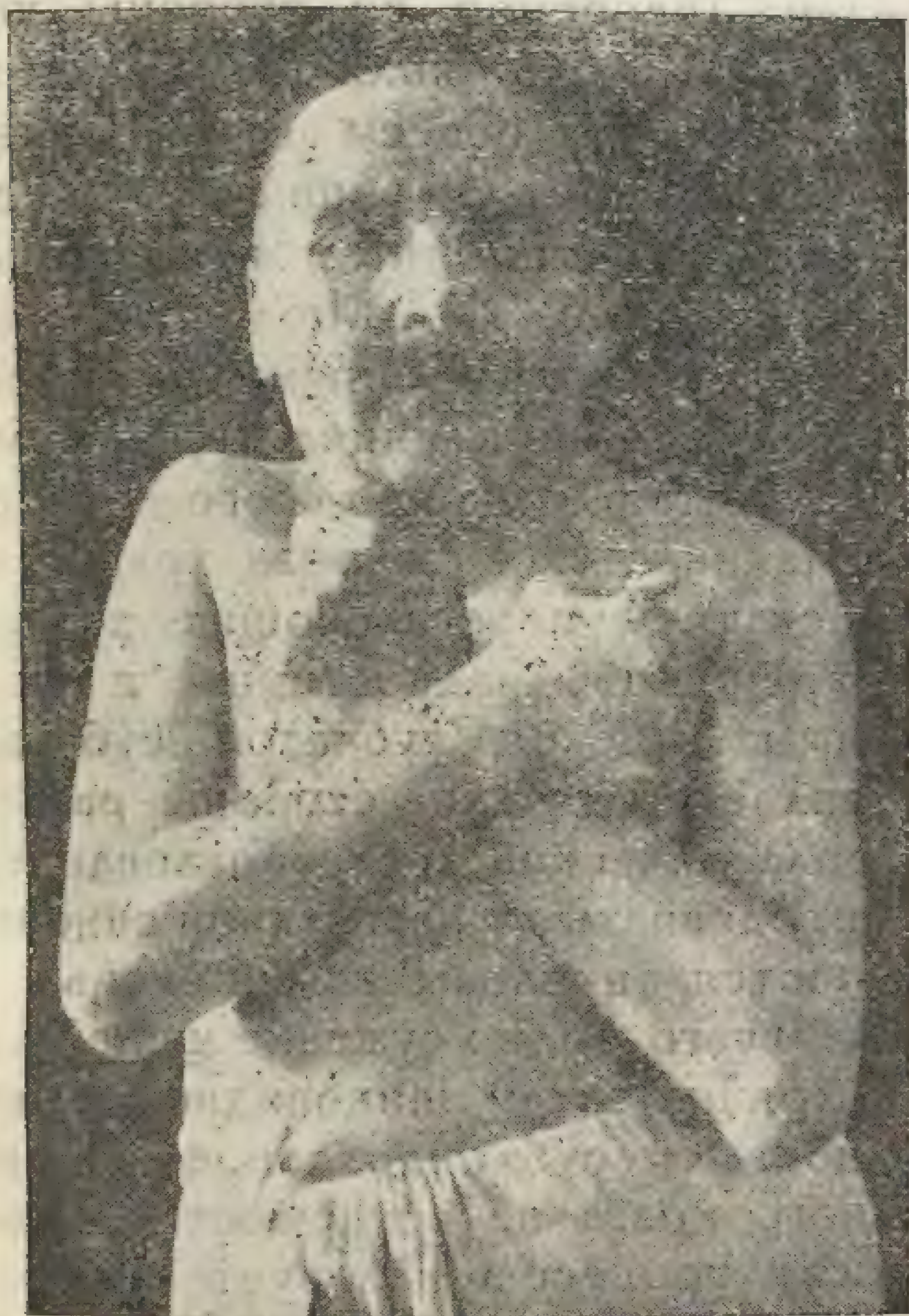


Рис. 171 а. Человек без шеи. Болезнь Клиппель-Фейля. Видны также деформации анкилотичных пальцев.



Рис. 171 б. Тот же случай, что и на рис. 171 а. Вид сбоку.

развита. У таких „людей без шеи“ вся шейная часть позвоночника превращена в бесформенную костную массу, в которой нередко заключены и верхние грудные позвонки. Таким образом, голова лежит прямо на туловище, другими словами — грудная клетка поднялась вверх и образует так называемую „шейную грудь“ (*thorax cervicale*). Синдром Клиппель-Фейля состоит, следовательно, из: 1) отсутствия шеи, 2) ограниченной подвижности головы, особенно в стороны, 3) глубоко стоящей нижней границы волос, 4) сколиоза или кифосколиоза. Часто встречается также шейная *spina bifida*, которая имела и в моем случае. Фейль приписывал ей главную роль в происхождении уродства. Когда этих случаев не знаешь (пока их, может быть, описано 15 — 20), на них или не обращают внимания или их считают туберкулезом шейной части позвоночника и, пожалуй, назначают таким больным и корсет. На самом же деле от туберкулеза они отличаются не только по рентгеновской картине; важно также отсутствие всяких болей, которые при туберкулезе шеи особенно сильны. Далее, отсутствуют всякие явления сдавления спинного мозга. Наконец, я обратил бы внимание еще на уродства, нередко описываемые в таких случаях. Так, находили шейные ребра, лишние позвонки, частичные мышечные дефекты, неправильное положение лопатки, высокое стояние плеч. В моих случаях, кроме недостаточного развития мускулатуры

верхних конечностей, имелись обезображения и неподвижность пальцев, недоразвитие мочевого пузыря, очевидно, вследствие недостаточной дифференцировки хряща и костей к тому периоду, когда верхние конечности еще „не выросли“ из той массы, из которой должны были дифференцироваться шейные позвонки и не могли этого сделать вследствие начавшегося к тому времени патологического процесса.

За последние годы участились или, вернее, стали чаще распознаваться случаи деформирующего спондилартрита. Некоторые случаи деформации позвонков с явлениями компрессии (особенно со стороны корешков) оказываются нетуберкулезного происхождения, но являются результатом деформирующего артрита. Этиология их не совсем ясна. Связь их с эндокринными расстройствами и аномалиями обмена веществ более чем вероятна. Может быть, играют роль также инфекционные и токсические моменты. Деформирующая артропатия (Ф. Ф. Мюллер) большей частью характеризуется дегенеративными невоспалительными процессами. Она нередко локализуется в поясничной области позвоночника. Одновременно при этом нередко поражаются и другие суставы, чаще всего — крупные: плечевой, тазобедренный или коленный. Начинается с некроза хряща, который сопровождается значительным разрастанием переживающих хрящевых клеток, далее — сильной гиперплазией надхрящницы, надкостницы и синовиальной оболочки, как и разрастанием подхрящевой губчатой субстанции (Л. ммель). Существенным, следовательно, является, с одной стороны, разволокнение хряща, а с другой стороны, — гиперпластическое костеобразование, особенно у краев суставных поверхностей, бородавчатые разрастания синовиальной оболочки. При этой форме не встречаются анкилозы и фиброзные разрастания. В рентгеновской картине прежде всего видно сужение щелей между позвонками, как выражение рассасывания хряща, затем шиповидные выступы костей на границах между хрящем и костью, субхондральное обеднение костной ткани известью. Сдавления спинного мозга не встречаются, однако. Нередко существуют корешковые боли. Если процесс локализуется в области шейного позвоночника, то появляются затылочные невралгии, брахиалгии и т. п. Деформирующие артриты поясничнокрестцовой части вызывают ишиалгии, прострел (*lumbago*). Благодаря давлению на корешки, могут встречаться, кроме болей, также и расстройство рефлексов и понижение чувствительности. От туберкулезного спондилита болезнь в рентгеновской картине легко дифференцируется.

Сдавление спинного мозга может явиться результатом пахименингита. Чаще всего в таких случаях предполагается люетическая этиология. Однако, бывают случаи, когда решительно нет никаких точек опоры для этого, ни со стороны анамнеза, ни со стороны статуса. В небольшом проценте случаев следует признать, что может идти речь и о другой инфекционной или травматической этиологии. Чаще всего процесс локализуется в области шейной части позвоночного столба, где он дает клиническую картину гипертрофического шейного пахименингита (*rachymenigitis cervicalis hypertrophica*). Оболочки спинного мозга необыкновенно утолщены, благодаря тому, что на внутренние слои твердой оболочки наслаивается фиброзная ткань. Постепенно исчезает дифференцировка между оболочками, так как все они втягиваются в процесс. Вокруг спинного мозга может образоваться плотная, частично даже окостеневшая оболочка, которая превосходит первоначальную толщину твердой оболочки иногда более, чем в десять раз. При пахименингите, как и при других процессах, ограничивающих пространство в позвоночном канале, сдавливаются кровеносные сосуды и корешки. В результате появляются уже знакомые нам симптомы сдавления спинного мозга. Для дифференциального диагноза прежде всего имеет значение локализация. В то

время, как опухоль преимущественно локализуется в грудной части, избирательным местом для гипертрофического пахименингита является шейная область. В связи с этими первыми симптомами появляются боли в затылке, верхних конечностях, где сравнительно рано образуются заметные атрофии. В этом заключается также и важный симптом для дифференциального диагноза с другими видами сдавления. Это, конечно, зависит от того, что шейный пахименингит сдавливает спинной мозг и его корешки со всех сторон. Спинномозговая жидкость также отличается некоторыми особенностями. В отличие от обычного компрессионного синдрома, в жидкости появляются многочисленные лимфоциты. Однако, и в этих случаях сохраняется обычная цито-альбуминная диссоциация, типичная для компрессионной жидкости: при увеличении числа клеток еще более значительно увеличено количество белка.

Что касается прочей клинической картины, то Жиро пытался выделить отдельные симптомы характерные для сифилитической параплегии. Однако, ему не удалось убедительным образом эти симптомы свести исключительно к сифилитической этиологии; так, при этой форме будто особенно рано наступает утомляемость при ходьбе, которую Дежерин называл перемежающейся хромотой спинного мозга. Будто более постоянные расстройства пузыря; половые расстройства появляются в более ранний период. Особенно будто важно участие в параличе *pectinei* или приводящих мышц бедра. Как и при всех сдавлениях, так и тут бывают изменения в спинном мозгу, о которых речь была выше. Так как отростки оболочек в спинном мозгу также принимают участие в процессе, то процесс в спинном мозгу развивается особенно рано. В некоторых случаях, благодаря выключению сосудов или благодаря расстройствам питания вследствие отека, глия начинает разрастаться, образуются полости, которые иногда и клинически дают картину сирингомиелии. Бывает и наоборот. При сирингомиелии на соответствующей высоте оболочки утолщаются, в них развиваются гипертрофические процессы, ничем не отличающиеся от гипертрофического шейного пахименингита. Процесс является хроническим, не поддается никакому лечению, даже специфическому. Кажется, что за последние годы, может быть, благодаря более успешной борьбе с сифилисом, ослабела форма гипертрофического шейного пахименингита.

Маргулис недавно описал хроническую форму перипахименингита, где он допускает ревматическую этиологию. Клиническая картина очень похожа на картину опухоли.

Легче, чем все остальные заболевания, вызывающие сдавления спинного мозга, можно диагностировать кровоизлияние в оболочки (*haemorrhachis*). Кровоизлияния в твердую оболочку, а также эпидуральные кровоизлияния ведут внезапно к явлениям сдавления спинного мозга. При травме спины подобное кровоизлияние может особенно легко появиться у людей, у которых вследствие алкоголизма стенки кровеносных сосудов потеряли свою эластичность. Изливающаяся кровь немедленно, а иногда в течение часа, ведет к полной параплегии, к расстройствам чувствительности пузыря и т. д. Острое начало большей частью особенно типично для травмы; затем постепенно, медленно наступает улучшение, которое в части случаев доходит до полного исцеления. В некоторых случаях все же остаются остатки, если процесс восстановления затягивается. Для свежих случаев характерна кровянистая жидкость. Остающаяся дольше ксантохромия встречается, как мы видели, и в других случаях сдавления спинного мозга. Я видел кровоизлияния в оболочках спинного мозга при тяжелых септических общих заболеваниях, где имелись кровоизлияния и в других частях тела. Конечно, прогноз этих случаев зависит от основной болезни.

В части случаев одновременно с кровоизлиянием в оболочки могут появиться и кровоизлияния в спинно-мозговом веществе. В таких случаях к картине haematorrhachis прибавляется картина гематомиелии. При одновременном появлении их, конечно, часть типичных симптомов последней поглощается симптомами гематорахиса. В других случаях происходит исключительно кровоизлияние в спинном мозгу. Подобные центральные гематомиелии (Минор) встречаются также в тех случаях, когда травма не вызвала никаких изменений в костных покровах. Описывались также случаи гематомиелии, где кровоизлияние появилось в связи с поднятием больших тяжестей; встречались будто также и компенсаторные кровоизлияния в спинной мозг при менструациях. В некоторых случаях кровоизлияния происходят в патологическую ткань, большей частью в таких случаях речь идет о центральном глиозе, который до того не давал никаких явных клинических симптомов.

Если не считать с началом и течением, то клиническая картина в смысле расстройств чувствительности и движений целиком покрывается картиной сирингомиелии. Так как кровь преимущественно изливается в серое вещество, то главнейшими симптомами являются диссоциация чувствительности и атрофические параличи соответственно высоте сегмента, на которой произошло кровоизлияние. Большей частью можно отметить полную параплегию с пузырьными расстройствами, которые, впрочем, появляются в течение первых дней и которые имеют тенденцию к восстановлению раньше всех других симптомов. Рисунок 169 показывает описанный Федоровой и Майзельс случай, где после травмы развилось тяжелое кровоизлияние в шейной части спинного мозга и, где, кроме чувствительных расстройств, имелись типичные атрофии мускулатуры плечевого пояса. От глиоза гематомиелия отличается еще отсутствием тяжелых трофических расстройств, которые в сущности являются наиболее характерными для глиоза. Можно в некотором смысле говорить о компрессионных симптомах при гематомиелии, так как кровь, несомненно, суживает пространство в позвоночнике. Обычно в таких случаях следует дифференцировать только с геморрагией спинномозговых оболочек. Практическую ценность этот вопрос имеет только тогда, когда в спинном мозгу нет никаких кровоизлияний и возникает проблема о том, нужно ли хирургическое вмешательство в виду тяжелых явлений раздражения. Нужно думать также об остром инфекционном миелите. Обычно при остром начале без травмы мысль о миелите будет более уместна, чем предположение гематомиелии. В таких случаях следует думать и об остром начале сифилитической параплегии вследствие тромбоза спинномозговых сосудов или паралича сосудодвигательных нервов. Острый инфекционный миелит, ведущий в течение нескольких часов к полной параплегии, является чрезвычайной редкостью. Кроме того, должен быть налицо этиологический момент, инфекция и повышение температуры.

Минор допускает, что из гематомиелии может развиваться настоящая прогрессирующая сирингомиелия. Повидимому, подобная точка зрения, несмотря на разнообразные возражения, все-таки отвоєвала себе некоторое право гражданства. Трудно, конечно, решить вопрос о том, не произошло ли кровоизлияние уже в патологически измененную глиозную ткань. Однако, для клинической картины это неважно, так как предпосылки к глиозу, „глиозная диспозиция“ еще не представляет клинической картины глиоза. Только тогда, когда присоединяется гематомиелия, этот экзогенный фактор, не исключающий внутреннего, глиозной „диспозиции“, а взаимно проникаясь им, дает в некоторых случаях клиническую картину прогрессирующего глиоза. Я мог наблюдать подходящий случай, где клиническая картина больше, чем гистологическая, в этих случаях малодеказательная, соответствовала такому представлению. У одного участника войны после военной травмы

развилась гематомия с полной параплегией, от которой он совершенно выздоровел. По крайней мере, он начал опять заниматься своей профессией. Только через шесть-семь лет, после того как он уже два-три года работал, у него начали развиваться новые симптомы: постепенно начали появляться слабость и трофические изменения кожи и костей пальцев и рук. До того о подобных трофических явлениях, постепенно переходивших в мутиляции, не было и речи. Если судить по клиническому течению, то на самом деле здесь мы имели прогрессирующий глиоз, который развился у человека, перенесшего несколько лет тому назад гематомию. Очевидно, приходится допустить возможность, что настоящий прогрессирующий глиоз, хотя и редко, но может развиваться после гематомии.

Ограниченный серозный менингит также может вызвать повышение давления в позвоночном канале. Отчасти я отсылаю к тому, что сказано об этой клинической форме по поводу повышения мозгового давления, отчасти — к клинической картине экстрамедуллярной опухоли. В смысле дифференциального диагноза нужно считаться с колебаниями и ремиссиями в клинической картине, с отсутствием выраженных явлений выпадения. Необходимо также подчеркнуть здесь, что он часто появляется в результате опухоли, находящейся в другом месте. Тем не менее самостоятельная роль ограниченного менингита, раньше многими оспаривавшаяся, в настоящее время должна быть признана. Не следует поэтому рассматривать этот диагноз исключительно как якорь спасения, когда во время операции ничего не находят, кроме местного слипчивого арахноидита с образованием кист. Тем не менее все же нужно всегда тщательно искать, не найдется ли в другом месте опухоль. Часто ее находят, если не сейчас, то при второй операции в другом месте, а иногда и при вскрытии. Однако, встречается достаточное число случаев, где удаление увеличенного количества жидкости в паутинных петлях с последующим основательным туалетом навсегда избавляет больного от всех его жалоб.

XX. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Из расстройств кровообращения можно особенно хорошо вылущить те синдромы, которые вызываются закупоркой определенной артерии благодаря тромбозу или эмболии. Благодаря этому определенная область центральной нервной системы выключается из функции. Наступает в ней размягчение, которое тем полнее, чем больше данная территория зависит в своем снабжении от закупоренной артерии. Если данная область снабжается еще другими соседними сосудами, то функциональное выключение этой области менее значительно.

1. СИНДРОМЫ РАЗМЯГЧЕНИЙ В ОБЛАСТИ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ.

Отчасти об этих синдромах была уже речь в отделе о синдромах отдельных частей мозга, как мозгового плаща, так и внутренней капсулы и подкорковых образований. Относительно подробностей я отсылаю к этим главам, а здесь буду, по возможности, краток.

Из средней мозговой артерии вскоре после ее отхода от внутренней сонной артерии начинаются глубокие ветви ее: *aa. lenticulo-striatae* и *lenticulo-opticae*. Фуа и М. Леви называют глубокие ветви *aa. perforantes* и различают *aa. lenticulo-opticae*, *putamino-capsulo-caudatae* и *pallidales externae* в отличие от внутренних паллидарных артерий, начинающихся от передней *a. choroidea* ветви внутренней сонной артерии. Из этих артерий *aa. lenticulo-opticae*, не имеют существенного значения. При закупорках средней мозговой артерии зрительный бугор остается нетронутым. Область глубоких ветвей включает, следовательно, большую часть *striatum'a*, передняя часть которой снабжается передней мозговой артерией, наружную часть *pallidum'a* и внутреннюю капсулу, нижний отдел которой получает кровь от передней *a. choroidea*.

Размягчение областей, питаемых только что описанными ветвями, наступает только тогда, когда средняя мозговая артерия облитерируется до места отхождения перфорирующих ветвей. Для облитерации действителен общий закон, что области ветвей, ближе всего лежащих к поражению, больше всего страдают. Те области, которые снабжаются ветвями, начинающимися от артерии более дистально от места облитерации, страдают менее. Когда облитерация средней мозговой артерии до отхода *rami perforantes* неполная, то главным симптомом является банальная капсулярная гемиплегия. Если очаг находится в левом полушарии, то к гемиплегии присоединяется еще афазия Брока. Стриарные симптомы обычно не открываются, по крайней мере, не в форме хореоатетотических гиперкинезов. Однако, все же в некоторых случаях необыкновенная астазия или бедность движений или амимия, повидимому, говорят за функциональные расстройства также и подкорковых ганглиев. В легких случаях отсутствуют расстройства чувствительности и гемипарезы. Двигательные расстройства мало выражены, в верхних конечностях больше, чем в нижних. В тяжелых случаях гемиплегия сильнее, она

может носить также вялый характер. Расстройства чувствительности мало выражены. Может существовать гемианопсия. При полной облитерации средней мозговой артерии, недалеко от ее начала, наблюдается массивное выпадение движений, чувствительности и речи, а также гемианопсия. Если больные в течение 15 дней не погибают, то остаются тяжелые симптомы выпадения.

Если не все перфорирующие или глубокие артерии выключены, но только одна или другая, то возникают мелкие очаги размягчения, проявляющиеся в виде типичной капсулярной гемиплегии, если только облитерированы

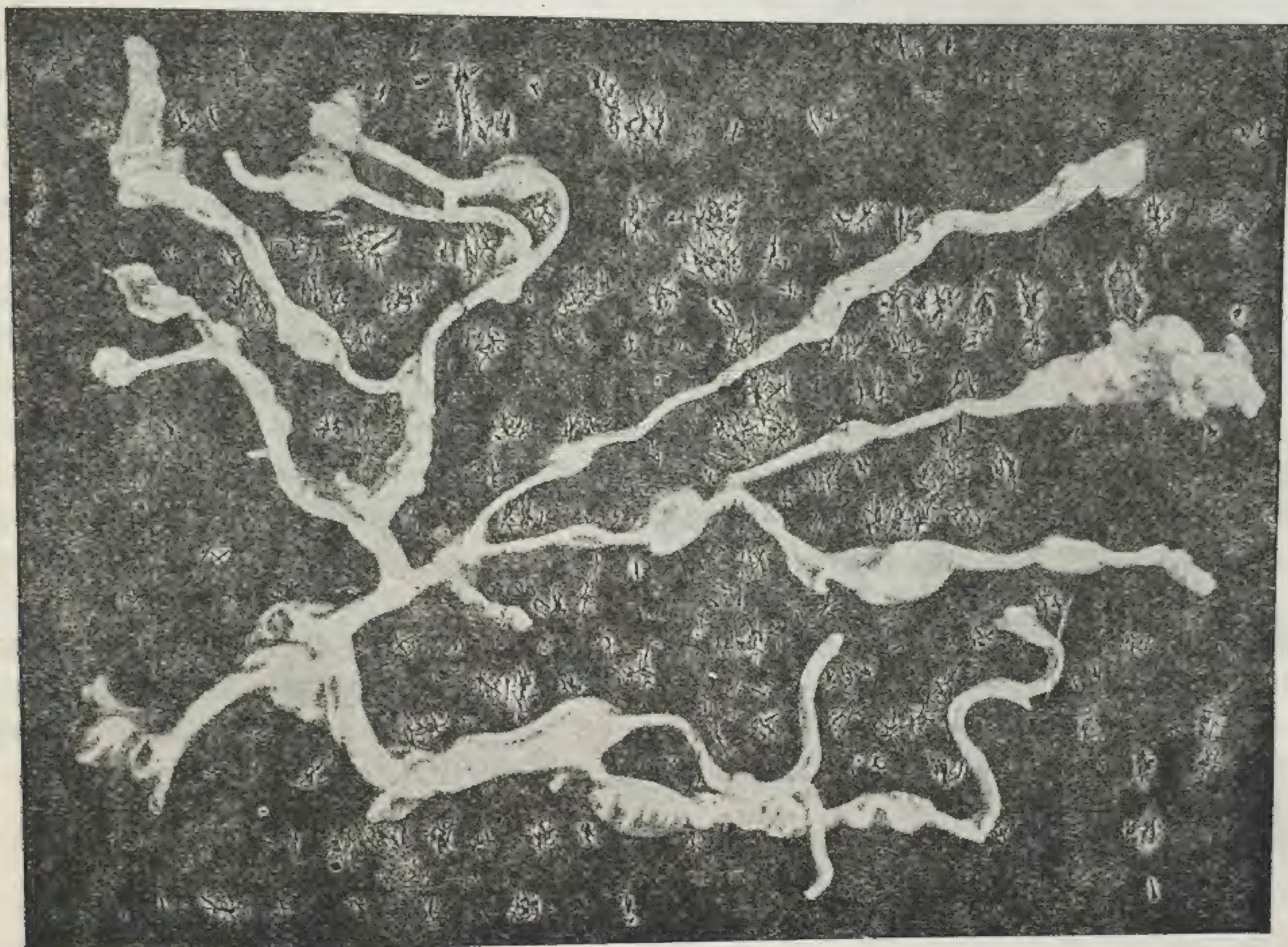


Рис. 172. Средняя мозговая артерия (артерия Сильвиевой борозды) с длинными или периферическими ветвями. Препарат с натуре сбоку.
По Фуа и М. Леви.

аа. putamino-capsulo-caudatae. При двусторонних размягчениях глубокой области средней мозговой артерии появляются псевдобульбарные симптомы, (О) них речь была выше). Они состоят в функциональных расстройствах артикуляции, фонации, нёба, губ, глотательного аппарата. Лицо принимает безжизненное выражение, наступает насильственный смех и насильственный плач. Походка расстроена в смысле астазии—абазии. Если паралич не делает ходьбу совершенно невозможной, то мы у больного находим характерную походку мелкими шагами (*à petits pas*). Достойна внимания диссоциация между произвольной иннервацией в постели и расстройством походки. Существует тенденция к падению назад.

После отхода ее глубоких коротких ветвей средняя мозговая артерия вступает в Сильвиеву борозду и по пути в последней отдает постепенно все длинные корковые или поверхностные ветви. Обыкновенно отличают пять таких ветвей и обозначают их по порядку. Фуа и М. Леви подробно изучали их и из их различных вариаций выработали следующий основной тип ветвей (рис. 172).

1. Вскоре после отхода глубоких ветвей передняя височная артерия (a. temporalis anterior) от нижней стороны средней мозговой артерии.

2. Общий ствол (*truncus communis*) восходящих артерий, из которого начинается: а) *a. orbito-frontalis*, б) *a. Sulci prerolandici*, в) артерия Роландовой борозды и г) передняя теменная артерия.

3. Задняя теменная артерия. Эти обе ветви отходят от верхней стороны средней мозговой артерии.

4. Задняя височная артерия начинается от нижней стороны артерии.

5. Продолжение и конец средне-мозговой артерии образуют *a. angularis* или *a. pli courbe* французов.

Представляет большой интерес сравнить приведенный рисунок 172 с рентгенограммами по Эгас Монису (рис. 163 до 166). Здесь поразительная тождество.

Размягчения, наблюдаемые в областях снабжения этих ветвей, также подлежат закономерности, о которой была выше речь. Редко доходит до полной облитерации средней мозговой артерии. Большей частью диаметр ее еще проходим. В таких случаях размягчение более сильно выражено в областях тех артерий, которые ближе всего, проксимальнее всего лежат к месту облитерации. В областях снабжения более дистальных ветвей размягчение менее выражено и даже в большинстве случаев отсутствует. Хотя речь идет о размягчении в области снабжения так называемых поверхностных ветвей средней мозговой артерии, тем не менее размягчение наблюдается не только в корковых областях, но и во всем белом веществе. „Поверхностная“ область средней артерии проникает в лобной доле, как и в задней теменно-височной доле, почти до эпендимы и на уровне Роландовых борозд — до подкорковых центров. Эта область занимает почти весь овальный центр. Если удалить из этой массы серые узлы, то, по расчетам Фуа и Леви, остается не менее $\frac{9}{10}$ области так называемых поверхностных ветвей средней артерии. Следова-

тельно, выражение поверхностного размягчения следует понимать *cum grano salis* и в том смысле, что оно противопоставляется размягчениям в области глубоких ветвей.

В большинстве случаев закупорки поверхностной средней артерии височная артерия остается нетронутой, так как она выходит из артерии в самом ее начале. Смотря по тому, находится ли облитерация до или после отхода общего ствола (*truncus communis ascendens*), Фуа и Леви различают: „большое размягчение области поверхностной Сильвиевой артерии“ и „размягчения области задней Сильвиевой артерии“.

Так называемое большое размягчение поверхностной области средней артерии, как сказано, вызывается облитерацией до отхода общего восходящего ствола. Большей частью речь идет не о полной закупорке и, согласно вышеуказанной закономерности, в этих случаях больше всего страдает область восходящего ствола. Более того, область других ветвей может остаться нетронутой. Как правило, при этом размягчены островок, задняя часть F_3 и F_2 , оперкулярная часть лобной извилины (Fa и Pa) и в глубине серые узлы. На переднем плане клинической картины находится гемиплегия с особенным преобладанием верхней конечности, легкие расстройства чувствительности, афазия Брока при левостороннем очаге и легкая апраксия (подробно см. главу о синдромах мозговых извилин).

При частичных размягчениях в области артерии восходящего общего ствола получают следующие очаги:

1. Изолированная закупорка внешней *a. orbito-frontalis* редко встречается. Клиническая картина неясна.

2. Закупорка *a. sulci praescentralis* ведет к очагу в нижней трети *Ta*, занимающей по направлению кверху ножку *F₂* и *F₃*. Клиническая картина состоит в параличе лицевого нерва, а при левостороннем очаге — в афазии типа Брока.

3. Закупорка артерии Роландовой борозды встречается редко и вызывает размягчение в переднем конце *Pa* и в задней части *Fa*. Наиболее типичной является гемиплегия.

4. Закупорка артерии интерпариетальной борозды или передней теменной. Наступают расстройства чувствительности, астериогнозии и своеобразные формы апраксии, описанные Пётцлем в виде синдрома *sensory-visual band* Эллиот Смиса и межтеменной полосы.

При закупорке средней артерии позади отхождения восходящего общего ствола размягчается задняя область снабжения средней артерии. Очаг размягчения может видоизменяться, благодаря тому, что передняя теменная артерия, носящая еще название артерии межтеменной борозды, иногда начинается не от общего ствола, а самостоятельно от средней артерии. В типичных случаях очаг размягчения распространяется на теменную долю, кроме *Pa*, на *g. angularis* и заднюю половину верхних двух теменных извилин. Если межтеменная артерия непосредственно отходит от средней артерии, то очаг размягчения простирается больше вперед до задней части *Pa*. Различные клинические картины размягчения височной доли, *g. angularis* теменной доли описаны мною выше, как синдромы теменной доли, *g. angularis* и височной доли. Если закупорен общий ствол трех задних ветвей, то в клинической картине преобладают явления афазии типа Вернике, гемианопсия, апрактические и агностические симптомы, алексия и аграфия.

При частичных размягчениях задних ветвей средней мозговой артерии появляются характерные синдромы, выделенные мною как синдромы теменной, височной доли и *g. angularis*. Здесь следует только дополнить, что в тех случаях, когда закупорка выключает заднюю височную артерию и артерию *g. angularis*, появляются синдромы височно-теменного типа, где на переднем плане находится своеобразная аграфия и алексия, амнестическая афазия. При облитерации сосудов, являющихся продолжением средней мозговой артерии, а именно *a. angularis* и задне-теменной артерии, выступают синдромы *g. supramarginalis* и *g. angularis* (подробно о них см. в соответствующей главе). Могут встречаться также размягчения, строго ограничивающиеся областью задней височной артерии, задней теменной артерии и *a. angularis*. В последнем случае мы можем встретить синдром теменной аграфии с алексией и, может быть, еще с некоторыми агностическими явлениями, как они встречаются при затылочно-теменных очагах.

2. СИНДРОМЫ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ.

Передняя мозговая артерия или артерия мозолистого тела является одной из конечных ветвей внутренней сонной артерии и снабжает орбитальную долю через орбитальную артерию, внутреннюю поверхность первой лобной извилины через внутреннюю или переднюю лобную артерию, медиальные области мозга вокруг одноименной борозды и парацентральную долю при помощи *a. callomarginalis*, затем через многочисленные мелкие ветви мозолистое тело и под видом *a. pericallosa posterior* проходит вдоль мозолистого тела сзади до *splenium'a*, где она сообщается с ветвями задней мозговой артерии. Закупорка главного ствола артерии вызывает размягчение в области четырехугольника, главным образом занимающего медиальную стенку полушария до *cuneus'a*. Смотря по тому, какие ветки выклю-

чаются, нарушаются функции или корковых или подкорковых частей мозга и мозолистого тела, или же могут развиваться только корковые и подкорковые симптомы без участия мозолистого тела. Наконец, очаг может занять только мозолистое тело и подкорковое вещество. В клинической картине преобладает моноплегия нижней конечности с большим поражением дистальных частей, или гемиплегия с преимущественным участием ноги. Кроме того, при поражении мозолистого тела выступают апрактические расстройства левой руки (о ряде других симптомов см. синдромы лобного мозга и мозолистого тела).

3. СИНДРОМЫ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ.

Задняя мозговая артерия или глубокая артерия мозга (*a. profunda cerebri*) начинается от основной артерии (*a. basilaris*) и своим продолжением снабжает затылочную артерию и ее ветви, *aa. fissurae parieto-occipitalis*, *f. calcarinae*, *f. cunei*, большую часть затылочной доли, особенно ее участки средней линии, через *r. retromamillaris* и *r. thalamogeniculatus* и большую часть промежуточного мозга. Далее, она посылает ветви к *splenium* мозолистого тела, к мозговой ножке, четверохолмью и ядру глазодвигательного нерва.

Закупорка корковых ветвей задней артерии — по аналогии с соответствующими ветвями средней артерии их можно было бы назвать длинными или поверхностными, — вызывает размягчения в области затылочной доли и в заднем конце височной доли. Появляющиеся при этом синдромы описаны в главе о синдромах затылочной доли. При закупорке задней височной артерии (по Дюре), ветви затылочной артерии (не смешать с задней височной артерией, по Фуа), ветви средней мозговой артерии на наружной поверхности мозгового плаща главным симптомом является словесная слепота Лиссауера, при закупорке *a. lingualis* или *art. fissurae cunei* может появиться чистая словесная слепота, а при закупорке *a. calcarina* — расстройства поля зрения гемианопического типа. Если очаги размягчения вследствие закупорки задней мозговой артерии находятся в задних частях затылочной доли, то в клинической картине появляются оптически-агностические расстройства.

О синдромах глубоких ветвей задней мозговой артерии и в частности тех, которые снабжают отдельные ядра зрительного бугра, в достаточной степени было сказано в главе о синдромах зрительного бугра, куда я и отсылаю. К синдромам гипоталамуса относятся также верхний и нижний синдромы красного ядра (см. ниже).

4. СИНДРОМЫ АРТЕРИЙ МОЗГОВОГО СТВОЛА.

Обширными исследованиями о кровоснабжении мозгового ствола мы обязаны Дюре, Валленбергу, Россолимо и другим. В основу дальнейшего описания мы кладем классификацию Фуа и Гильман с теми видоизменениями, которые представляются нам необходимыми отчасти на основании литературы отчасти на основании наших клинических случаев.

Главнейшие системы, питающие мозговой ствол, отходят от позвоночных артерий и от базилярной артерии, возникающей из соединения позвоночных артерий. Базилярная артерия проходит вдоль вентральной поверхности моста до мозговых ножек. Здесь она делится Т-образно на две задние мозговые артерии, из которых каждая посылает вперед одну *a. communicans posterior* для соединения с внутренней сонной артерией, от которой начинаются передние мозговые артерии. *A. communicans anterior*, соединя-

ющая обе передние мозговые артерии, замыкает *circulus Willisii*, образуемый только что названными артериями. Из базилярной артерии начинаются верхняя и средняя мозжечковые артерии (*aa. cerebelli superior et media*). От позвоночной артерии отходит задняя нижняя мозжечковая артерия. Мозговой ствол питается только небольшими артериолами, отходящими от крупных артерий. Фуа и Гильман подметили некоторую закономерность в распределении кровеносных сосудов мозгового ствола. Они делят артерии, снабжающие весь мозговой ствол, на следующие три группы:

1. Парамедианные артерии, достигающие мозгового ствола несколько кзади от средней линии. Здесь они делятся на еще меньшие медианные артерии, питающие мозговой ствол близ средней линии.

2. Короткие боковые артерии (*artères circonférentielles*), начинающиеся от базилярной или позвоночных артерий и питающие боковые части мозгового ствола.

3. Длинные боковые артерии (*artères circonférentielles*), направляющиеся к дорсальной поверхности, образующейся здесь мозжечком и четверохолмием. К ним относятся три мозжечковые артерии и артерия четверохолмия.

Проще всего отношения в мосту. Здесь парамедианные артерии начинаются от основной артерии и снабжают пирамидные пути, ядра моста, волокна моста и отдел средней петли. Короткие *aa. circumferentes* питают ножки моста и участки боковой петли. в то время как длинные *circumferentes* — средние и верхние мозжечковые артерии — питают мозжечок и *brachia conjunctiva*. Таким образом, получаются три территории, независимые друг от друга по отношению к кровоснабжению. При их размягчении вследствие закупорки артерий наступают самостоятельные синдромы:

1. Парамедианная область, размягчение которой, смотря по тяжести поражения, вызывает гемиплегические синдромы.

2. Боковая область, к которой преимущественно относятся средняя ножка мозжечка и боковые участки петли. Размягчение ее ведет к мозжечковым синдромам, особенно гемипаретического типа.

3. Дорсальная область включает в себе мозжечок и передние ножки мозжечка. Синдромы, возникающие вследствие размягчения этих областей, описаны уже в другом месте.

В продолговатом мозгу парамедианные артерии образуются верхней группой, артериями *f. coesum*, которые возникают в углу между позвоночными и основной артериями, а также нижней группой ветвей передних спинальных артерий, отходящих от позвоночных артерий. К коротким боковым артериям Фуа, Гильман и Шалит относят *a. fossae lateralis bulbi* и несколько второстепенных артерий. Она отходит от основной артерии не далеко от ее начала из позвоночных артерий. Затем она тянется латерально, отдает несколько ветвей к оливам и делится на четыре-пять веточек, питающих „*fossa lateralis bulbi*“. Здесь находится верхняя часть боковых волокон продолговатого мозга, ядра и корешки смешанных нервов, верхняя часть *n. ambigu*, *fibrae arciformes*, верхняя половина оливы, центральный пучок покрывки, спинномозговой корешок тройничного нерва, желатинозная субстанция Роланда и верхняя часть *n. lateralis bulbi*. Валленберг к этой точке зрения не присоединяется, а, наоборот, утверждает, что все боковые артерии продолговатого мозга начинаются от задней нижней мозжечковой артерии. Длинная боковая артерия образуется здесь исключительно задней нижней мозжечковой артерией (*a. cerebelli inferior posterior*) которая, по французским авторам, снабжает только боковой отдел нижней части продолговатого мозга. в то время как боковой отдел верхней части продолговатого мозга питается только что упомянутой *a. fossae lateralis bulbi*. Как показал Валлен-

берг и как в особенности подробно разобрал Захарченко, варианты в этой области весьма велики.

Фуа, Гильман и Шалит различают, таким образом, половинный синдром верхнего отдела продолговатого мозга, который вызывается закупоркой артерии *fossae lateralis bulbi* и нижний, вызванный закупоркой задней нижней мозжечковой артерии. В первом случае возникает следующая клиническая картина: гемипарез и расстройства чувствительности по типу синдромов диссоциации на стороне, противоположной очагу, паралич мягкого нёба и глотки на стороне очага при сохраненной функции голосовой связки. Встречаются также мозжечковые симптомы, расстройства чувствительности в области тройничного нерва, понижение глубокой чувствительности и симпатическая офтальмоплегия на стороне очага. По Фуа, Гильман и Шалит, эти симптомы встречаются, как полагает Валленберг, не вследствие закупорки задней нижней мозжечковой артерии, но вследствие непроходимости *a. fossae lateralis bulbi* в связи с закупоркой основной артерии. Диссоциацию между голосовой связкой и мягким нёбом я в подобных случаях встречал несколько раз, но, не имея собственных случаев с аутопсиями, я, на основании одной клинической картины, не решаюсь высказаться за то или иное воззрение. Валленберг указывал уже на возможность подобной диссоциации и объяснял ее различием локализации в ядре блуждающего нерва центров гортани и мягкого нёба. Та или другая клиническая картина зависит от вариантов отхождения сосудов. Клинически-анатомический материал к этому вопросу, недавно опубликованный из клиники Захарченко, говорит за точку зрения Валленберга. При частичном выключении области получают различнейшие синдромы мозгового ствола, большей частью носящие альтернирующий характер.

Стенка четвертого желудочка в отделе продолговатого мозга обнаруживает схему французских авторов. Парамедианные артерии снабжают медиальный отдел с его двигательными ядрами, короткие циркуферентные артерии питают очень незначительную среднюю область и длинные, представленные здесь задней нижней мозжечковой артерией, — область, граничащую с веревчатым телом.

В области мозговых ножек схема уже далеко не так ясна, так как мозговые ножки отступили от медиальной линии и вместо парамедианных артерий находятся под влиянием коротких циркуферентных артерий. Однако, к группе парамедианных артерий относятся те сосуды, которые берут свое начало от места бифуркации основной артерии, образуют так называемый *pedunculus retromamillaris*, начинающийся от *foramen coecum*, позади сосцевидных тел и снабжающий их кровью. Из этих сосудов начинается большое число мелких артериол, отчасти питающих область покрышки, отчасти — красное ядро, черную субстанцию и, наконец, также и ядро глазодвигательного нерва. Некоторые из этих ветвей поднимаются до субталамической области. Короткие циркуферентные артерии берут свое начало от задней мозговой артерии или непосредственно или от ее ветвей. Длинных циркуферентных артерий пять: 1) верхняя мозжечковая артерия из конца основной артерии, 2) артерия четверохолмия из задней мозговой, 3) задние *aa. chorioideae* также из задней мозговой артерии, 4) затем сама задняя мозговая артерия и 5) передняя *a. chorioidea* из средней артерии мозга. Таким образом, область мозговых ножек снабжается следующим образом: область между ножками снабжается ретроамиллярным пучком, основание ножки мозга — многочисленными сосудами из только что названного пучка, кроме того, из верхней мозжечковой артерии, артерии четверохолмия, задней и передней *chorioideae*. Покрышка получает свою кровь в средней части из педункулярных артерий, из ретроамиллярного пучка

их, ветви которого, как мы видели, поднимаются до красного ядра, а в своих боковых частях питается короткими циркумферентными артериями, ветвями длинных. Четверохолмие получает сложное питание, особенно из артерии четверохолмия, затем — из задней *chorioidea* и верхней мозжечковой артерии.

Размягчения, вызванные закупоркой отдельных артерий мозговой ножки, очевидно, не вызывают столь однозначных симптомов, так как каждая область мозговых ножек снабжается из нескольких сосудистых систем. Однако, один синдром вполне постоянен, а именно — нижний синдром красного ядра (Клод и Луае), состоящий из мозжечкового гемипареза и паралича противоположного глазодвигательного нерва. Здесь надо напомнить, что верхний синдром красного ядра зависит от размягчения области *aa. thalamo-rubrales* (см. синдромы зрительного бугра).

5. К ПАТОЛОГИИ.

Что касается этиологии расстройств кровоснабжения мозга, то в большом числе случаев речь идет об артериосклеротически измененных сосудах (смотри ниже). Кодама, который, по предложению Шпильмейера, изучал вопрос об областном распределении артериосклеротических изменений в головном мозгу, подтвердил исследования Альцгеймера, Шпильмейера и других, что можно различать две формы мозгового артериосклероза: одна предпочитает мозговой плащ, другая — мозговой ствол. Конечно, встречаются и смешанные формы. Из случаев, локализовавшихся в мозговом плаще, Кодама отличает артериосклероз в сером веществе коры от такового в подкорковом веществе. Артериосклеротические очаги в головном мозгу чаще всего встречались в основных ганглиях и здесь особенно часто в *putamen*, затем — в *caudatum*, *pallidum* и *claustrum* и, наконец, в зрительном бугре. В 60% случаев Кодамы были смешанные формы, но из них еще в одной трети случаев имелся преимущественно артериосклероз в основных ганглиях. Отсюда вытекает чрезвычайное предрасположение полосатого тела к артериосклеротическим изменениям.

Если принять во внимание, что к самым существенным возрастным изменениям относится артериосклероз, то мы в синдроме старости узнаем те черты, которые нам в более резкой степени известны по ограниченным очаговым заболеваниям. Рядом с явлениями со стороны мозгового плаща, к которым относятся ослабление памяти, амнестически афазические симптомы и т. п., больше всего выражены симптомы, указывающие нарушенную функцию стриарной системы. Лицо становится менее выразительным, оно окаменевает, движения теряют свою эластичность, появляется сутуловатость, возникают типичные позы, являющиеся выражением функции подкорковых механизмов, голос становится монотонным, наступает дрожание, которое, по С. Гиршу, родственно стриарному, расстраивается сон, а также и другие вегетативные функции, как слюноотделение, функция кожных желез и слезной железы и т. д. Таким образом, создается фон, на котором надстраиваются новые синдромы, по мере присоединения новых патогенных факторов эндогенно-или экзогенно-конституционального характера или экзогенно-констеллятивной природы.

Мы не можем здесь подробно заняться важными вопросами об этиологических факторах артериосклероза, как ни значительна и их роль для лечения, в особенности для предупреждения изменений мозговых артерий. Если самым существенным в происхождении артериосклероза является холестеринная инфильтрация сосудов (Халатов), то нужно согласиться (Аничков), что в известном смысле играют роль и другие факторы, как токсически-инфекционный, механический, фактор времени и т. д. Если мы, следовательно, говорим здесь о факторах артериосклероза, то без того, чтобы коснуться вопросов

патогенеза, вопроса о том, каким образом они действуют — непосредственным ли нарушением сосудистых стенок или изменением холестерина обмена и т. д.

Следует вкратце только упомянуть здесь о том, что под понятием артериосклероза в настоящее время подразумеваются самые разнообразнейшие сосудистые изменения, среди которых мы, вместе с Аничковым, должны различать следующие группы: 1) нормальные возрастные утолщения внутренних стенок артерий начинающие развиваться чуть ли не с детства, 2) сифилитические изменения сосудов, 3) обызвествление средней стенки сосудов, 4) гиалиноз большей частью мелких артерий и 5) наиболее многочисленная и важная группа — артериосклероз. Последний — важнейшее изменение артерий, обладающее самым большим клиническим значением. Если такие изменения мозговых сосудов большей частью являются функцией возраста, то в значительном числе случаев они появляются также и независимо от возраста, который, следовательно, должен только рассматриваться как один из многих предрасполагающих факторов. К ним относится известный наследственный фактор, выражающийся в том, что среди предков, преимущественно по прямой линии, встречается артериосклероз мозга. Бывает и так, что в том же возрасте и отец и дед перенесли апоплексию или размягчение мозга. Далее, сюда относится ряд вредностей инфекционного и токсического характера. К первым относятся острые заболевания, как тиф, скарлатина, нередко вызывающие в мозговых сосудах тяжелые изменения, а также хронические заболевания, среди которых на первом месте сифилис. Из токсических факторов следует назвать: экзогенные отравления, особенно окисью углерода, затем — свинцом, особенно — алкоголем, никотином; эндогенные, среди которых особенно следует отметить кишечные яды при запорах, далее — диабет, подагру; затем все те расстройства обмена веществ, которые имеют значение для холестерина и мочевинового диатеза. Далее, сюда относятся так называемые гипертонии, сущность которых не вполне выяснена. Иногда они встречаются вместе с полицитемией в виде так называемой болезни Гайсбёка. В этих случаях большей частью имеются повышенная вязкость крови. При ней встречаются преходящие апоплексии, иногда оставляющие за собой параличи черепных нервов. Рисунок 71 демонстрирует случай болезни Гайсбёка, где сильные головные боли появлялись припадками или вследствие спазма мозговых сосудов или, может быть, вследствие стаза в них. После одного из таких припадков остался у него паралич отводящего нерва. В особенности почечные заболевания с гипертониями и заболевания мозговых сосудов, часто усложняющие почечные заболевания, образуют существенный фактор синдромов мозговых сосудов. Умственное переутомление, часто повторяющиеся психические травмы, вызывающие выделение в кровь избыточного адреналина (Гаккебуш), также являются факторами, значение которых для прохождения артериосклероза мозговых сосудов не следует недооценивать. Большей частью мы находим целый ряд существенных факторов. Часто роль последней капли, повода к проявлению картины играет констелляционный фактор „случайного“ порядка: волнение, запор, легкая инфекция, переутомление, острое ослабление сердца, злоупотребление алкоголем или половые излишества, и в результате закупоривается тот или иной мозговой сосуд. Иногда закупоривается несколько сосудов. При аутопсии большей частью находят несколько очагов размягчения, и это чаще бывает, чем принято думать.

Что касается клинических симптомов, появляющихся при нарушении функции мозговых сосудов, то прежде всего следует упомянуть о периодических расстройствах функции одной или нескольких мозговых областей под влиянием спастических состояний сосудов. Эта „перемежающаяся хромота“ мозговых сосудов клинически проявляется в расстройстве функ-

ции соответственно заболевшему участку мозга. Мы, благодаря Фёрстеру, знаем, что каждый эпилептический припадок начинается со спазма мозговых артерий. Из этого, конечно, не следует, что каждый временный спазм артерии должен вести за собой эпилептические припадки. Временные выпадения могут сопровождаться жестокими головными болями; головные боли могут появляться также и независимо от симптомов выпадения. Мы имеем тогда дело с состоянием так называемого и многими оспариваемого пресклероза. Головная боль в этих случаях вызвана часто повышением выделения спинномозговой жидкости или, может быть, затруднением всасывания. Во всяком случае, часто можно убедиться в том, что в этих случаях давление спинномозговой жидкости колоссально повышено. Особенно часто я встречал это у работников со свинцом, которые предрасположены к артериосклерозу и к головным болям. Что при артериосклерозе мозговые оболочки утолщаются, вытекает из существа дела. Следует также указать на гистиоцитарную реакцию мозговых центров и околососудистой ткани центральной нервной системы, функционирующих в качестве частей ретикуло-эндотелиальной системы. Что определенные элементы глии—мезоглия—принимают при этом особое участие, должно быть также признано (Шпац).

Фёрстер полагает, что в некоторых случаях артериосклеротическая головная боль должна рассматриваться, как сосудистая боль. В пресклеротическом состоянии она вполне может напоминать мигрень. В тяжелых случаях артериосклероза мозга головная боль часто может быть наиболее мучительным симптомом. Чаще всего она сопровождается головокружением, а также рвотами, расстройством запоминания. В некоторых случаях, как сказано, повышается мозговое давление. При этом в редких случаях выступает клиническая картина ложной опухоли с застойными сосками, дезориентированностью или же очаговыми симптомами, так что для декомпрессии иногда предпринималось хирургическое вмешательство.

Часто только что описанные симптомы являются только предвестниками дальнейших трагических событий. К ним следует еще прибавить симптомы, зависящие от места особенно пораженных мозговых сосудов; припадки парестезии, расстройства речи, парезы, расстройства зрения, галлюцинации слуха и обоняния. После подобных предвестников, нередко и без всяких предвестников, внезапно наступает апоплектический инсульт. Последний может наступить моментально, вследствие кровоизлияния или закупорки крупного сосуда: он может так же развиваться в течение нескольких часов, что особенно характерно для тромбоза, но иногда встречается также и при геморрагиях. Наконец, сюда относится также внезапное выключение мозговой области вследствие эмболии. Материалом для последней может служить язвенный эндокардит аортальных или митральных клапанов, тромбы, которые могут образоваться в recessus или в ушке левого сердца при слабости сердца и измененном эндокарде, заболевании аорты и аневризме, в редких случаях—легочные абсцессы, жир при переломах костей и т. д. При типичном инсульте больной теряет сознание. Бессознательное состояние может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Диагноз во время этого периода можно поставить на основании явлений паралича, например, в лице при пассивном надувании щек во время дыхания, на основании отсутствия кожных рефлексов, повышения сухожильных рефлексов, отклонении глаз и головы и т. п. Если больной не погибает в течение первых дней, в клинической картине преобладают главным образом так называемые симптомы выпадения, варьирующие, смотря по месту мозгового поражения. Важно с самого начала иметь критерий относительно того, поправится ли больной от своего удара или же, по крайней мере, останется ли он в живых. Решить это не всегда легко. В большинстве случаев с самого начала нет той ясной ригидности да-

же при участии в поражении пирамидной системы. Ригидность появляется только через несколько дней (поздняя контрактура). Существует, однако форма, в которой контрактура наступает чаще всего в обеих половинах тела непосредственно после удара (ранняя контрактура). Часто она зависит от кровоизлияния в желудочке и должна быть объяснена раздражением узловых ганглиев. (горметонический синдром Давиденкова). В большинстве случаев, где наступает подобный горметонический синдром, прогноз для жизни неблагоприятный. Бывают и исключения. Не следует также в случаях без ранней контрактуры ставить абсолютно хороший прогноз. И здесь часто заболевание кончается смертью.

Не лишен интереса и значения взгляд Розенблата относительно механизма апоплексии. В то время, как обычно связывают апоплексию с разрывом сосудов и с повышением давления в заболевшем сосуде, Розенблат признает другое происхождение. Химическая вредность, какой-нибудь токсин разрушает ткань, в которой находятся склерозированные артерии. Кровь выходит не из опустевших артерий, но из вен и капилляров. Непонятны только происхождение и характер предполагаемого токсина. Что в случаях мозговых геморагий не находят разорванного сосуда, подтверждено и другими исследователями (Линдеман). Больше всего, повидимому, приближается к фактам Вестфаль, а именно — к склонности больных с патологически измененными сосудами к спазмам последних. Кровоизлиянию предшествует ангиоспазм, ведущий к малокровию соответствующих отделов мозга. Анемия вызывает окисление и автолиз тканей и разрушение стенок сосудов, преимущественно мелких. В некоторых случаях играют роль в происхождении мозгового удара изменения сосудистой иннервации, описанные Риккером и ведущие к стазу, расширению или сужению сосудов паралитического или спастического характера. Выходение крови из сосудов происходит не вследствие их разрыва, а *per diapedesin* в связи со стазом. Недавно Шварц посвятил этому вопросу подробное и весьма поучительное исследование. Подобные интересные и существенные данные сближают, несомненно, обыкновенные геморагии с так называемой *polioencephalitis haemorrhagica* мозгового ствола, где кровотечения также, очевидно, зависят от первичных тканевых изменений и нарушений сосудистых иннерваций. Подобный механизм описан мною при спинальной апоплексии.

Синдром апоплексии не всегда зависит от расстройств кровообращения в мозговом веществе. Так, между прочим, Гольдфлям описывал спонтанные подпаутинные кровоизлияния, которые он толковал, как венозные. Картина наступает апоплектиформно и в дальнейшем принимает клиническую форму менингита. Спинномозговая жидкость кровянистая. В одном случае наблюдалась альбуминурия. Кроме двух смертных случаев, все остальные из 13 наблюдавшихся выздоровели. Так как у некоторых больных раньше бывали припадки мигрени, то Гольдфлям считает, что подпаутинное кровотечение зависит от нарушения сосудодвигательных нервов. Описанные им случаи относятся к декабрю 1921 года. Гольдфлям не касается вопроса о том, не было ли здесь эпидемического энцефалита, который в редких случаях также может начинаться апоплектиформно и протекать с картиной менингита. Недавно (1927 г.) Петрен сообщил о менингеальных кровотечениях. При внутреннем геморрагическом пахименингите воспаление может быть первичным, а кровотечение — вторичным. Может также наступать и кровотечение без предшествовавших симптомов. Нонне описал случай с кровянистой спинномозговой жидкостью. Нейссер, как и Петрен, получал жидкость без красных кровяных шариков. В общем, и вначале, следовательно, паутинная оболочка, повидимому, не пропускает крови. Подпаутинные кровоизлияния, повидимому, встречаются чаще. Они описаны Прусом, Жантраком, Фроаном, а в последнее время — Антони, Риддохом, Эренбергом, Найдингом, Петреном,

Форстгеймом, Ингваром и другими. Клиническая картина соответствует картине менингита, однако, начало апоплектическое: теряется сознание, чаще наступает смерть. Некоторые случаи кончаются выздоровлением. На аутопсии иногда оказывался разрыв аневризмы, в других случаях аутопсия ничего не обнаруживала. В случаях с хорошим исходом патогенез часто также оставался неясным. Часто заболевают молодые люди в возрасте 30 и более лет. Гиллен в некоторых случаях подпаутинного кровоизлияния находил альбуминурию до 20—30% и ставил ее в связь с кровотечением. Петрен высказывается против уремического характера заболевания. Нефрит выступает остро и также быстро исчезает. Описанные им больные выздоравливали через несколько дней или недель. Белок в моче исчезал вместе с прекращением кровотечения. Петрен также предполагает, что альбуминурия зависит от кровотечения. О причине кровотечения, доказывающегося присутствием крови в спинномозговой жидкости, ничего нельзя сказать. Я мог наблюдать несколько случаев в моей клинике с апоплектическим началом, с потерей сознания, двусторонним симптомом Бабинского и некоторой ригидностью. У них скоро развились типичные симптомы менингита. Жидкость была ксантохромична. Появились сильные контрактуры в верхних и нижних конечностях, так что было предположение о кровоизлиянии в желудочки. При плохом сознании больные погибали. Вскрытия обнаружили менингеальное кровоизлияние. Нейдинг также описал такие случаи и поставил диагноз также при жизни. Эти сравнительно редкие случаи имеют большой практический интерес. При дифференциальном диагнозе о них почти никогда не думают. Редко встречается также и их описание. Этиология в подобных случаях неясна. Я не касаюсь здесь случаев, где менингеальное кровотечение является только спутником острых или септических заболеваний, где оно носит „симптоматический“ характер. После травмы могут также наступать менингеальные апоплексии.

Мы должны, далее, учитывать ряд других возможностей, при которых выступает на сцену механизм апоплектического инсульта. Сюда прежде всего относятся эпилептические припадки. Анамнез, короткая продолжительность припадка скоро выясняют вопрос. При прогрессивном параличе также наблюдаются припадки, очень напоминающие апоплектический удар. Для последних особенно характерна частота припадков и сравнительно благоприятное их течение. В некоторых случаях тромбоз синуса также может начаться остро, с потерей сознания, и давать повод к неправильному диагнозу, пока анамнез, источник гноя не дадут нити к пониманию.

Я видел случаи, где опытные врачи предположили апоплектический инсульт и где речь шла о патологическом состоянии опьянения. В таких случаях можно учитывать запах алкоголя, но только с осторожностью, так как и апоплектический инсульт может развиваться после попойки. Острый отёк мозга вследствие внутричерепных процессов (опухоль, головная водянка) также может вызвать внезапную потерю сознания. Опухоли (особенно в височной доле) вызывают апоплектические припадки не только благодаря острому отёку мозга или кровотечению в опухоль, но также вследствие внезапных сосудистых спазмов. К ложному диагнозу давали повод также уремические припадки. Поэтому всегда необходимо исследовать мочу. При этом может иногда обнаружиться диабет, так как и диабетическая кома может растормозить „апоплектический механизм“. Следует при этом, впрочем, считаться с тем, что апоплексия сама по себе может вызвать повышение содержания сахара в крови и в моче. За токсические состояния и в особенности за уремию говорило бы одновременное появление патологических рефлексов, например, рефлекса Бабинского на обеих сторонах. Правда, и при уремии, как и при коме, действительно встречаются изменения мозговых сосудов, которые независимо от основного заболевания в состо-

янии вызвать апоплектический синдром. В редких случаях могут вызвать апоплектическую картину другие яды, например, морфий или веронал. Штейндорф, Ланге и Гутман указали на расстройства глазных движений при отравлениях снотворными средствами. Из них имеет, впрочем, практическое значение во время припадка только нистагм. Наконец, в самых редких случаях могут начинаться апоплектические и некоторые инфекционные заболевания центральной нервной системы. Сюда относятся эпидемический энцефалит, реже — множественный склероз и эпидемический цереброспинальный менингит.

Если перед нами больной с потерей сознания, которая у него развилась после продромальных явлений, или без них апоплектиформно, то мы прежде всего должны учитывать возможность всех заболеваний, о которых только что была речь. Большей частью это удастся без труда. В громадном большинстве случаев мы имеем дело с инсультом. Дифференцировать кровоотечение от тромбоза и от эмболии иногда удастся путем анализа припадка. Однако, почти невозможно ориентироваться в тех случаях, когда в нашем распоряжении имеются только анамнестические данные. Я привожу здесь таблицу, составленную мною по видоизмененной Гутманом таблице Монакова.

Эмболия	Тромбоз	Кровоизлияние
<ol style="list-style-type: none"> 1. Молодой возраст. 2. Порок сердца или другой источник для эмбола. 3. Больной бледен. Пульс нормальный или неправильный, редко замедлен. 4. Без предвестников. 5. Инфаркты в других органах (почка, селезенка). 6. Вначале отсутствует понижение температуры. При язвенном эндокардите лихорадка и ознобы. 7. Симптомы мозгового давления редки. Очаговые явления появляются сразу. Довольно глубокая кома. 8. Судороги часто открывают инсульт. Наклонность к повторению эпилептиформных судорог, особенно на паретической стороне. 9. Действия на расстоянии не часты. 10. Очаговые явления. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пожилой возраст (или сифилис). 2. Неправильный пульс, слабые тоны сердца при напряженном пульсе. 3. Приблизительно так, как при эмболии. 4. Почти всегда предвестники. 5. Никаких инфарктов в других органах. 6. Никаких понижений температуры. До припадка иногда низкая температура. Впоследствии иногда умеренное повышение. 7. Симптомы мозгового давления редки. Очаговые симптомы постепенно появляются, но мало стойки. Общие явления уменьшаются через 24 часа. 8. Судорожные припадки реже, чем при эмболии. 9. Действия на расстоянии редки. 10. Очаговые явления могут отсутствовать. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Немолодой возраст. 2. Сердце обычно гипертрофировано. 3. Лицо красное, пульс наполнен, тверд, замедлен, храпение. 4. Предвестники редки и непродолжительны. 5. Как при тромбозе. 6. Вначале температура сильно падает. Через 24 часа повышается. На больной половине тела температура ниже. Легкий отек. 7. Симптомы мозгового давления часты и скоро выравниваются. Атака внезапна, бурна, кома часто дольше 24 часов. Пробуждается медленно. почти всегда присоединяются припадки. Часто боли. 8. Судорожные припадки редки, кроме кровоизлияния в мосту. 9. Действия на расстоянии часты. 10. Очаговые явления.

Эмболия	Тромбоз	Кровоизлияние
<p>11. Нет тенденции к повторениям.</p> <p>12. Сетчатка редко изменена или эмболия центральной артерии сетчатки.</p>	<p>11. Повторные припадки с проходящими параличами. Нередко двусторонние симметричные размягчения.</p> <p>12. Артериосклеротические изменения сосудов сетчатки.</p>	<p>11. Симметричные кровотечения крайне редки, особенно в мозговых полушариях.</p> <p>12. Иногда кровотечения в сетчатке; встречается и retinitis albuminurica иногда милиарная аневризма сетчатки.</p>

Наиболее выдающимся симптомом, на основании которого мы ставим диагноз расстройства кровообращения, является апоплектическое начало. Далее мы, конечно, должны искать очаговые симптомы, говорящие за заболевание мозга. В первой стадии это не всегда легко, так как ряд симптомов, например, патологические рефлексy, могут зависеть от общего заболевания мозга, в особенности тогда, когда они двусторонни. Величайшее значение приобретает общее соматическое исследование, особенно сосудистой и сердечной систем, кровяного давления, химико-физических свойств крови (в которой я нередко мог наблюдать повышенную вязкость), исследование оседания эритроцитов, реакция Вассермана, исследование спинно-мозговой жидкости, с выпусканьем которой, впрочем, следует в свежих случаях повременить. Исследования мочи, глазного дна и т. п. дают иногда достаточные ориентировочные пункты для диагноза.

Если первые дни прошли благополучно, то на передний план выступают очаговые симптомы. Смотри по пораженному сосуду, выступает тот или иной синдром. Чаще всего артерия Сильвиевой борозды, средняя мозговая артерия или одна из ее ветвей закупоривается или из нее происходит кровоизлияние. Однако, приходится учитывать возможность изменений и в других сосудах мозгового ствола и мозгового плаща. В первом случае наиболее выдающимися симптомами являются параличи черепных нервов периферического типа, особенно бульбарных, затем параличи расстройства чувствительности альтернирующего характера, вегетативные расстройства и т. д. При поражении сосудов мозгового плаща на последнем плане стоят параличи, расстройства чувствительности, затем афазические, апрактические, агностические и другие расстройства, описанные под синдромами различных мозговых областей. Много подробностей следует искать там.

Артериосклероз мозга не всегда проявляется в таких расстройствах кровообращения, как эмболия, тромбоз, кровоизлияние. В большом числе случаев дело не доходит до этих последних выводов. Дело лечащего (особенно профилактического) врача уберечь больного с недостаточными мозговыми сосудами от всех вредных факторов, могущих дать последний толчок его лабильному равновесию. Нормальный образ жизни, диета без алкоголя, без никотина, избежание волнений, излишеств, перенапряжения, инфекции, лечение сифилиса, артритизма, предупреждение запоров и т. д. — самое существенное для такого больного.

Гипертоники особенно предрасположены к расстройствам кровообращения в мозгу. В некоторых случаях гипертония комбинируется с полицитемией, увеличением числа красных кровяных шариков. Речь идет в таких случаях о болезни Вакеца, наиболее существенным симптомом которой также является полицитемия, болезнь Гайсбёка отличается отсутствием увеличения селезенки и гипертонии. Число эритроцитов в редких

случаях достигает 15 и более миллионов. Обычно, однако, оно держится ниже 10 миллионов. Наблюдается также легкий лейкоцитоз. Вязкость крови повышена, больные жалуются на крайне жестокие головные боли, рефрактные по отношению ко всем средствам. В моих случаях я наблюдал при поясничном проколе повышенное давление и мог отметить после прокола уменьшение головных болей. Эти больные предрасположены к инсультам, часто остающимся без серьезных последствий и могущим зависеть от спазмов мозговых сосудов. Возможно, что стазы, по Риккеру, или затруднение кровообращения в мозгу, вызванное повышением вязкости крови и чрезвычайным увеличением количества форменных элементов присоединяется к спазму в качествеотягчающего фактора. В одном из моих случаев с жесточайшими припадками мигрени, которые следовало объяснять сосудистыми спазмами, после одного инсульта остался паралич отводящего нерва (см. рис. 71). Кровоопускания приносили больному некоторую пользу, но не надолго. Мало помогло и специфическое лечение. Через год он погиб после нового инсульта.

Об этиологии болезни Гайсбёка мало что известно. В двух моих случаях в анамнезе имелся сифилис. Предполагают длительное сужение мелких сосудов или вследствие продолжительного состояния спазма или вследствие жесткости стенок сосуда, другими словами — вследствие прекапиллярного склероза (Мюнцер). Гайсбёк придает большее значение не возрасту, а нагрузке сосудистой системы чрезмерной работой. В одном из моих случаев больной, инженер путей сообщения, связывал начало своей болезни с колоссальным умственным перенапряжением, когда он в течение короткого времени должен был построить мост и для этого производил математические вычисления в течение нескольких недель почти без сна и без отдыха. Правда, у него оказался в анамнезе шанкр.

Диагноз нетруден, если помнить об этой болезни. Тогда высокое кровяное давление, эритроцитемия, повышенная вязкость — в достаточной степени объясняют головные боли, прежние инсульты и соответствующие остатки их. Следовало бы, в сущности, во всех подобных случаях думать о возможности болезни Гайсбёка, особенно же в тех случаях, когда больной обращает на себя внимание своим красным, иногда „цветущим“ цветом лица.

XXI. СИНДРОМЫ НЕРВНОГО СИФИЛИСА.

1. ЭКТО- И МЕЗОДЕРМАЛЬНЫЙ НЕРВНЫЙ СИФИЛИС.

При классификации синдромов невролюеса обычно исходят из его деления на две большие группы: сифилис нервной паренхимы или эктодермальных элементов и сифилис межуточной ткани, интерстициальной ткани, мезенхимы. В основе этого деления лежат различия в локализации возбудителя болезни и вызванная ею разница в реакции тканей различного эмбриологического происхождения, разница течения и *least not least* влияния лечения. К мезодермальным формам невролюеса относятся сифилитические заболевания оболочек и их продолжения в нервную субстанцию, сосудов, гуммозные формы. К эктодермальным формам следует причислить спинную сухотку, прогрессивный паралич, специфический хронический полиомиелит, специфический спинальный хронический полиомиелит, специфический спинальный паралич и может, быть, еще другие формы, особенно семейного характера. Это деление отнюдь не говорит о том, что при мезодермальной форме нервная паренхима не страдает. Наоборот, заболевание сосудов с неизбежностью ведет ко вторичному заболеванию и паренхимы. С другой стороны, и при эктодермальной форме, как правило, более или менее заболевает и мезодерма.

Указанная классификация в настоящее время представляет скорее исторический интерес. Было время, когда велись ожесточенные бои за сифилитическую природу спинной сухотки и прогрессивного паралича (Эрб, Оппенгейм, Шарко, Минор и др.) против защитников „простудной“ теории спинной сухотки. Ее главным представителем был Лейден, не признававший сифилитической этиологии табеса. Но и те, кто стояли за люетический характер спинной сухотки, рассматривали последнюю не как заболевание люетическое а как мета или паралюес, в основе которого лежит не специфическое действие спирохеты, а отдаленное ее влияние на мозг, напр., через распад липоидов и т. п. К таким взглядам приходили авторы в виду особенностей клинических форм, в виду малоуспешности противосифилического лечения и того факта, что в мозгах табетиков и прогрессивных паралитиков не находили спирохет. В настоящее время когда спирохеты найдены в эктодермальной ткани, в мозговой паренхиме как табетиков, так и прогрессивных паралитиков, споры о природе так называвшихся мета- или паралюетических заболеваний совершенно устарели. Разницу в течении сводят в значительной мере к функции гемеоэнцефалического барьера. В некоторых случаях спирохеты через него проходят, в некоторых нет.

Из бесчисленных теорий металюеса я привожу здесь только одну, которая еще недавно нашла горячего защитника в лице Вильманса. Исследователи давно обратили внимание на то, что у громадного числа заболевших эктодермальным невролюесом в свое время мало отмечалось реакций со стороны кожи и костей. С другой стороны, как раз те формы люеса, которые

в ранних стадиях характеризовались весьма сильными изменениями со стороны кожной и костной систем, в известном смысле застрахованы от эктодермальной формы невролюеса или, как она большей частью еще называется, от пара- или металюеса. У первобытных народов, у которых сифилис вызывает самые тяжелые явления со стороны кожи и костей с сильными разрушениями, спинная сухотка и паралич почти неизвестны. Высказывалось некоторыми исследователями мнение, что интенсивные кожные реакции являются важным элементом борьбы против спирохеты. При отсутствии этой реакции спирохеты, нетронутые специфической эктодермальной обороной, находят дорогу к эктодермальной нервной ткани, чтобы здесь сыграть свою опустошающую роль. Этим путем Вильманс объясняет отсутствие спинной сухотки и прогрессивного паралича у первобытных народностей, среди которых иногда до трех четвертей населения заболевает сифилисом и где не проводится современная терапия сифилиса. Эту теорию отстаивает Вильманс. Он исходит из тезиса, что сифилис в европейских странах благодаря все улучшающейся борьбе с ним (диспансеры), изменил свой характер, и объясняет это изменением биологических свойств возбудителя. В противоположность сифилису кожи, слизистой и костей метасифилис недостаточно или вовсе не реагирует на ртуть и сальварсан. Подтверждение Вильманс находит в доказанной Шпильмейером, Ритцем, Штюмером способности родственных спирохетам трипанозомных видов к вариациям. Там, где современное противосифилитическое лечение не применяется, после люетической инфекции все тело наводняется спирохетами. Значительные иммунные процессы, разыгрывающиеся в виде кожной реакции, мешают росту распространенных во всем теле спирохет. Металюес не развивается. Внутренние органы заболевают редко. И вот антисифилитическое лечение вносит значительные видоизменения в эти условия. Энергичное лечение, проводимое до генерализации спирохеты, ведет к „большой стерилизации“ в смысле Эрлиха. После наводнения организма спирохетами антилюетические средства поражают возбудителя прежде всего в коже, т. е. в органе, который существенно участвует в иммунных процессах. Антилюетическое средство следовательно прежде всего влияет на иммунные процессы, происходящие в коже, но ртуть и сальварсан почти не попадают в спинномозговую жидкость и в центральную нервную систему. Таким образом, спирохеты, нашедшие дорогу в центральную нервную систему, остаются нетронутыми антилюетическим лечением во время раннего периода и сохраняют свою жизнеспособность. Здесь они в известном смысле меняют свои биологические свойства. Они теряют в вирулентности и приобретают нейтротропные свойства. Эти последние, между прочим, выражаются в том, что при инфекции подобными штаммами внешние явления люеса, кожный и костный сифилис отступают на задний план, чем дан дальнейший шанс для появления паренхиматозного нервного люеса. Во взаимодействиях между организмом и спирохетой, таким образом, со временем меняется лицо сифилиса. Из „дерматропной“ болезни она становится „невротропной“.

При поверхностном взгляде из этой любопытной гипотезы можно было бы сделать тот вывод, что антисифилитическое лечение приносит огромный вред тем, что оно поддерживает металюес. Однако, легко показать, что это не так. Стоит только вспомнить, что прекращение всеобщего противосифилитического лечения может быть несколько и изменит „лицо цивилизованного сифилиса“ (Вильманс), но оно вновь вызовет как сильное распространение сифилиса, так и появление вирулентных форм с тяжелыми поражениями кожи, костей, сосудов и внутренних органов. Проблема паренхиматозного эктодермального невролюеса лежит, конечно, не в борьбе с антилюетическим лечением, но в изучении условий, каким образом люетическая инфекция достигает нервной паренхимы, изучение для того, чтобы предупредить это

проникновение, не уменьшая борьбы с уже существующим кожным и мезенхимным люесом. В условиях буржуазного общества Крафт-Эбинг мог высказать свой афоризм о „сифилизации и цивилизации“, как о причинах прогрессивного паралича — а в сущности вся вышеуказанная теория Вильманса объективно укладывается в ту же формулу. Но приобщение народностей к культуре в Советской стране влечет за собою не только непосредственную борьбу с сифилисом, не только борьбу за культурную революцию, за революцию быта. А бытовые условия являются весьма существенными факторами в сифилитических эндемиях „первобытных“ народностей и не последними в металюсе „цивилизованных“ стран. Но еще важнее экономическое укрепление, усиление производительных сил, уничтожение всех остатков эксплуатации. Поэтому социалистическая реконструкция хозяйства является наиболее радикальным средством борьбы с социальными болезнями, к которым, конечно, следует причислить как мезенхимный, так и эктодермальный невролюес.

Одним из важнейших факторов в деле проникновения инфекции, в том числе и люетической, в центральную нервную систему является гемеоэнцефалический барьер или „путь через спинномозговую жидкость“ (Гауптман). Многочисленные работы физиологов, из них, особенно Л. Штерн и ее учеников, и неврологов, из них назову лишь Местреза, Плаута, Кафка, Кешинга, Вальтера, Флятау, Уидса, Витгенштейна, Федорову, Леонова, Генделевича и Розенберга и многих других, выяснили всю важность проблемы проходимости или пермеабельности барьера вообще и для сифилиса нервной системы в частности. В главе о синдромах спинномозговой жидкости в достаточной степени освещена роль барьера и его функции. Здесь достаточно указать на разницу между возможностью влиять ртутью или сальварсаном на патологические процессы в сосудах, в оболочках, т. е. исключительно через кровь, и нашими шансами, когда мы должны влиять на патологические процессы, разыгрывающиеся по ту сторону гемеоэнцефалического барьера, т. е. на спирохету, действующую в нервной паренхиме. Прокладимость барьера для этих средств чрезвычайно затруднена, в то время как они из кровяного тока без всяких трудностей достигают специфических очагов в кровеносных сосудах, в оболочках. Замечательная идея Вагнера-Яурега о лихорадочной терапии прогрессивного паралича в последнем счете, очевидно, основывается на изменении проходимости гемеоэнцефалического барьера при помощи малярии, возвратного тифа и других пирогенных агентов. Из этого вытекает необходимость создать лучшие условия проникновения в нервную систему противосифилитических средств не только тогда, когда паренхима уже заболела, но уже в начальных стадиях сифилиса, когда со стороны спинномозговой жидкости уже наблюдаются патологические явления. К этому и должна свестись профилактика невролюеса, рядом с общей борьбой с сифилисом.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ.

Уже во второй стадии сифилиса появляются изменения в жидкости, обычно легкий плеоцитоз, реже глобулиновые реакции. Головные боли, особенно по ночам — иногда единственные симптомы со стороны нервной системы, может быть, еще разбитость, легкое изменение характера и вялость. Подобный легкий специфический менингит может появиться „первично“ (Дрейфус) в течение пяти лет после инфекции. Он всегда представляет некоторую опасность для носителя постольку, поскольку инфекция уже нашла дорогу через барьер и раньше или позже в состоянии здесь развивать свою деятельность.

Типичнейшим „мезодермальным синдромом люеса“ является сосудисто-менингитическая форма. В оболочках как спинного, так и головного

мозга особенно его основания, могут развиваться хронические воспалительные явления специфического характера. Специфические изменения сосудов, гуммы могут вызывать в нервной ткани вторичную дегенерацию. Особенно характерны изменения артерий. Большей частью здесь имеются периадтериит и эндартериит, из которых первый является первичным. Эндартериит, далее, часто ведет к закупорке артерий и к размягчениям, вызываемыми, смотря по положению очагов, симптомы или со стороны спинного мозга, мозгового ствола или головного мозга (рис. 173).

Сифилис основания мозга большей частью ведет к параличам отдельных черепных нервов, особенно легко нервов глазных мышц; в части

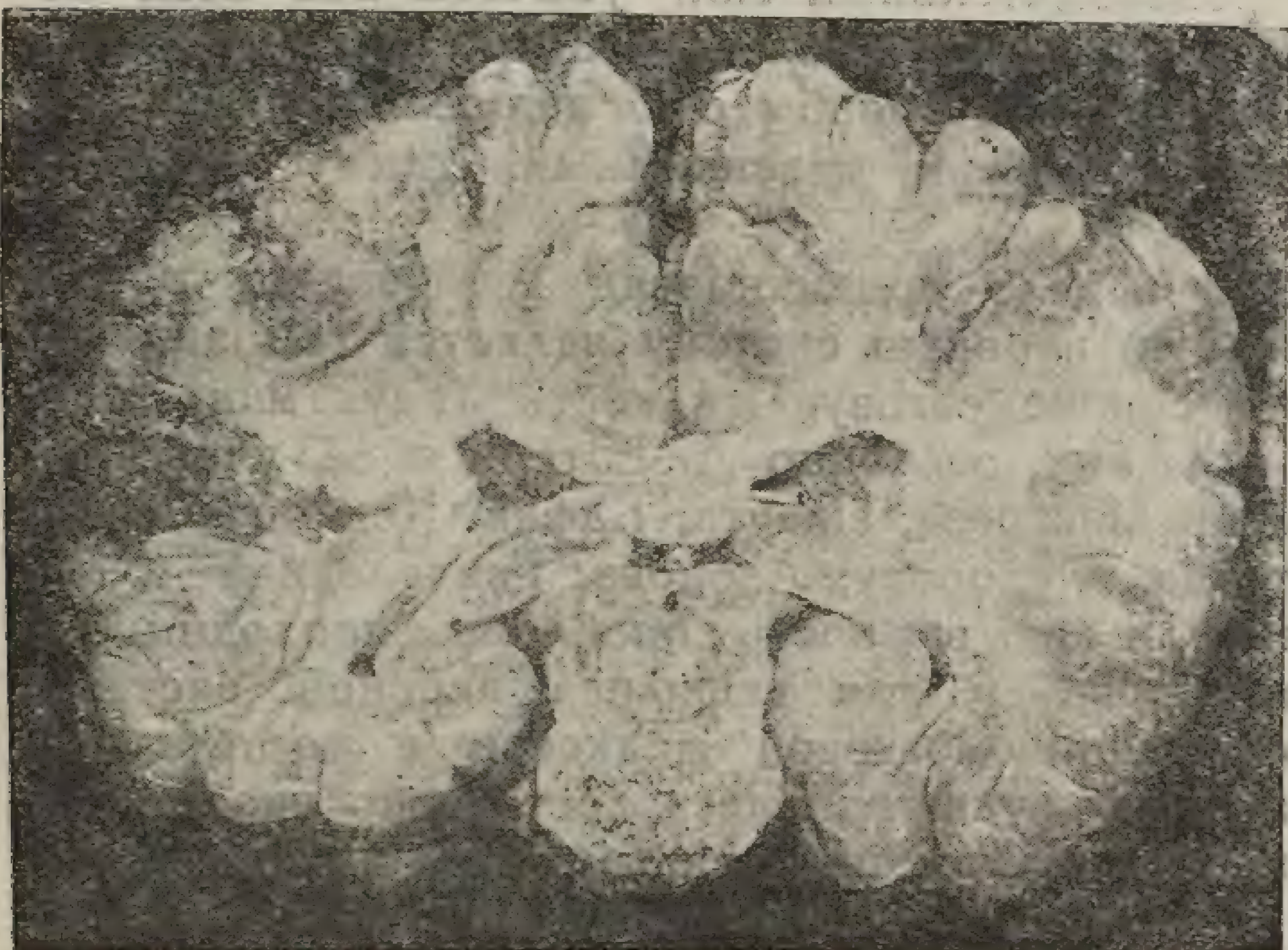


Рис. 173. Сифилис мозга. Размягчение мозга, вследствие тромбоза люетически измененного сосуда.

случаев офтальмоплегической мигрени дело идет об ограниченном люетическом (может быть, гуммозном) менингите в области глазодвигательного нерва. Во всяком случае, попадаются больные, где периодические головные боли с характером мигрени сопровождалась или только протом или также и полным параличем глазодвигательного нерва. В этих случаях имелись также менингитические явления со стороны жидкости.

Часто страдает и зрительный нерв; развивается его воспаление. Особенно часто невралгия

тройничного нерва со стороны двигательной части тройничного нерва — расстройства жевания зависят от ограниченного менингита, в который втягивается и Гассеров узел. Зависят ли столь частые поражения слуховых нервов от менингита или от специального неврита слухового нерва — в виду безнадежной терапии, в громадном большинстве случаев я высказался бы за паренхиматозный неврит слухового нерва. Впрочем, Успенская нашла в случае „табической“ глухоты рядом со спинной сухоткой гуммозный сифилис как внутри мозгового ствола, так и в оболочках, которые в мозжечково-мостовых углах полностью охватили оба слуховые нерва и вызвали их вторичную дегенерацию. Весьма поразительный случай двустороннего паралича лицевого нерва с сильными головными болями я также должен был объяснить специфическим менингитом основания, тем более, что муж больной лежал в нашей клинике по поводу специфического менингомиелита нижнего отрезка спинного мозга. В амбулатории моей клиники лечилась от паралича лицевого нерва также и невестка этой больной. Нередко в подобных случаях сифилиса основания имеются еще и явления со стороны проводящих путей: феномен Бабинского или другой патологический рефлекс, асимметрия сухожильных рефлексов и т. п. При локализации менингита в задней черепной ямке может появиться синдром опухоли мозжечково-мостового угла. При размягчениях в области длинных путей или в головном мозгу могут развиваться самые разнообразные синдромы, смотря по локализации: параличи, расстройства чувствительности и т. д. Синдромы зависят от того, в области какого сосуда произошло размягчение. В спинном

мозгу чаще всего развиваются типичные явления или компрессионного мие-
лита или корешковых расстройств.

Во всех случаях сифилиса сосудов и оболочек центральной нервной сис-
темы существуют следующие общемозговые явления: головные боли, часто
ночью, рвота, припадки головокружения, при гуммах даже и застойный сосок.
Нередко при сифилисе мозга встречаются и эпилептические припадки, особенно
в тех случаях, когда процесс локализуется на выпуклой стороне мозга. Осо-
бенно бросаются в глаза симптомы со стороны зрачков. Здесь мы находим
анизокорию, нарушение круглой формы, плохую реакцию на свет и конвер-
генцию, миоз, мидриаз (об изменениях в спинномозговой жидкости см. в главе
о синдромах спинномозговой жидкости).

Наконец, при сифилисе, особенно при сифилисе мозгового ствола, весьма
часты расстройства сна, полиурия, полидипсия. Нечего оста-
навливать еще и на том, что сифилис основных ганглиев вызывает типичные
синдромы стриарного тела, дрожательный паралич и тому подобные
клинические картины.

Далее, нередко мы встречаемся с люетическим заболеванием мозгового
придатка. Большей частью речь идет о гуммозной или сосудистой, ме-
нингитической форме. Однако, иногда, особенно при конгенитальных формах,
описанных Нонне, могут быть явления, характерные для паренхиматозной
эктодермальной формы. В таких случаях проявляется один из многочислен-
ных синдромов мозгового придатка (см. в соответствующей главе). К голов-
ным болям присоединяются акромегалия с битемпоральной гемиа-
нопсией вследствие давления на середину хиазмы, воспаление зри-
тельного нерва обычно без застойных сосков, чаще всего половая
слабость, аменоррея. В других случаях наблюдаются картины адипо-
зогенитальной дистрофии. Карликовый рост также объясняли
заболеванием гипофиза. Оппенгейм очертил картину гипофизарного лож-
ного табеса. Я видел несколько подобных случаев с установленным
сифилисом в анамнезе. Картина его: жестокие головные боли, атрофия зри-
тельных нервов, зрачковые расстройства, расширение турецкого седла, отсут-
ствие Ахилловых рефлексов.

К эктодермальным формам мозгового люеса прежде всего отно-
сится спинная сухотка. В литературе существенным в проблеме о спин-
ной сухотке является вопрос, считать ли заболевание системы задних ко-
решков типичным системным заболеванием или вторичной дегенерацией
вследствие заболевания корешков вне спинного мозга. Рихтер, находивший
в месте Нажотта гранулемы со спирохетами, видит в вызванных ими по-
вреждениях корешков исходную точку табического процесса. Задние ко-
решки поражаются вторично. Из авторов, занимающих противоположную
позицию, следует упомянуть о Шпильмейере, показавшем уже много лет
тому назад, что у собак удается вызвать экспериментальную спинную су-
хотку при помощи особенной формы трипанозом (нагана). При этом полу-
чается первичное заболевание задних корешков без всяких менингеальных
явлений. Шпильмейер также нашел изменения, аналогичные изменениям в зад-
них корешках, в зрительном нерве, который и при спинной сухотке заболе-
вает первично, подобно задним корешкам. Он показал также, что „дегенера-
тивный процесс в корешке начинается только там, где последний приобре-
тает центральный характер“, а именно в месте Редлиха — Оберштейнера. Из
этих данных, а также из данных Гольдмана, вводившего в нервную систему
красящие вещества, исходит Гауптман в построении своей теории о появлении
токсикозов в жидкости металоетиков.

При подзатылочных впрыскиваниях кроликам сыворотки и спинномозговой
жидкости паралитиков, а также и нормальной сыворотки Гауптман получал

именно в месте Редлиха-Оберштейнера, где корешки прободают мягкую оболочку, свежие дегенерации, вполне аналогичные тем, которые получал Шпильмейер после введения в спинномозговой канал стоваина и которыми он аргументировал в пользу первичного системного поражения при спинной сухотке. Таким образом, Гауптман ставит акцент на токсинах, появляющихся в спинномозговой жидкости. Шпильмейер, крайне осторожный в конструировании гипотез, высказывается о генезе табических изменений так: „Ясно, что одна анатомия этой загадки решить не в состоянии, здесь должны найти свое применение и другие биологические методы. Но более, чем морфологические проблемы, нас здесь прежде всего интересует вопрос о способе действия спирохеты“.

Совершенно очевидно, что спор о том, является ли спинная сухотка первичным системным заболеванием, или перерождение вызвано процессом вне корешков, который в дальнейшем дает вторичное перерождение системы задних столбов, в значительной мере является спором схоластическим. Чистая метафизика оторвать „действие“ спирохеты от изменений в нервном веществе. Если спирохета локализуется в системе — и только в ней — в первую голову гистологические изменения и клинические явления ограничиваются на первых порах этой системой. Но много ли мы видим таких чистых системных форм табеса? В исторической перспективе такие „поиски“ понятны. Ведь впервые спинная сухотка квалифицировалась еще Шарко, как локомоторная атаксия. Атаксия была болезнью, а не симптомом, как теперь. Ей соответствовало „чистое“ перерождение систем задних столбов, проводников глубокой чувствительности. Но с тех пор наука в своем развитии давно перешагнула и через те формы спинной сухотки, где, кроме перерождения задних столбов, бывают и другие изменения, и через те формы табеса, где в системе задних столбов вовсе не оказывается никаких изменений. Сущность спинной сухотки, как и сущность всякого невролюеса, во взаимодействии спирохеты и нервной системы в данной конкретной обстановке. Если спирохета проникла в нервное вещество, течение будет иное, чем если спирохета будет в сосудистых стенках или в оболочках. Очевидно, что реакция сосудистых стенок, оболочек будет иная, чем реакция глии, нервных волокон, нервных клеток. Да и жизнедеятельность спирохеты будет иная как в том, так и в другом случае. Однако, столь же будет метафизично, и чревато диагностическими ошибками, если мы не возьмем и в том и в другом случае явления со всеми его связями и опосредствованиями: и при люесе нервной паренхимы мы всегда найдем реакции и оболочек и сосудов. При сифилисе сосудов и оболочек мы всегда найдем изменения и в нервной паренхиме. И совершенно ясно, что это обстоятельство находит свое отражение и в клинической картине.

Когда впервые спинная сухотка стала выделяться как отдельная болезнь, как только что сказано, на первом месте в клинической картине стояла атаксия. Однако, в настоящее время синдром задних корешков, как изложено в соответствующей главе, стал значительно колоритнее. В клинической картине спинной сухотки обращает на себя внимание отсутствие сухожильных рефлексов, расстройство чувства положения и движения, расстройство локализации, парестезии, гиперпатии, особенно по отношению к холоду, гипестезии, все это преимущественно сегментного типа, часто в области сосков (зона Хицига), атаксия, колоссальная гипотония до genu recurvatum, расстройства тазовых органов, ланцинирующие боли, висцеральные расстройства в виде криз — вот все главнейшие симптомы, составляющие синдром задних корешков. К этому присоединяются еще и трофические расстройства со стороны кожи в виде общей атрофии или локализованных язв суставов, особенно проксимальных видимых на рентгеновских снимках, изменений поз-

воночника, костей, в которых наступают спонтанные переломы даже в результате одного резкого движения, и наиболее типичным признаком каковых является абсолютная безболезненность: больной не понимает, отчего у него припухло бедро, он продолжает ходить, проходит большие расстояния, а потом с удивлением узнает от врача, что у него произошел перелом бедра. Такие случаи мне, как и многим другим, приходилось наблюдать.

Трофические расстройства были констатированы также и в аппарате радужной оболочки при помощи щелевой лампы (Павлова-Каминская). Встречается также обесцвечивание радужной оболочки, как и гетерохромия.

Большой мозг, особенно системы чувствительных черепных нервов, аналогичные системе задних корешков, принимает деятельное участие в табическом заболевании. Заболевание блуждающего нерва выражается в ряде висцеральных криз, как кризы кишечные, желудка, гортани, пузыря, и т. д. Мы должны говорить и о явлениях, вызванных дегенеративными изменениями в области тройничного нерва, может быть, и языко-глоточного и *intermedius'a*. Сюда относятся в особенности ланцинирующие боли, гиперпатии, парестезии. Об участии восьмой пары речь шла уже выше, а также о том, что и в его расстройствах, как и в прочих явлениях невролюеса, далеко нелегко отделить чисто эктодермальные симптомы от мезодермальных.

Табическим синдромом чрезвычайной важности является заболевание зрительного нерва. Так как зрительный нерв особенно близок к спинномозговой жидкости, то совершенно неудивительно, что он поражается в сравнительно большом числе случаев. Атрофия зрительного нерва и расстройство его функций являются частым симптомом при спинной сухотке. Нарушение его функций выражается иногда рано в неправильном распознавании цветов и в ограничениях поля зрения. Последнее принимает неправильную форму, редко оно гемиопично. Достоин внимания то, что, если слепота наступает у больного, у которого не развилась атаксия, он и в дальнейшем не становится атактиком, что можно объяснить лучшей компенсацией со стороны задних столбов.

Пожалуй, наиболее типичным при спинной сухотке является глазной синдром. Здесь прежде всего и весьма часто находят птоз, который не обязательно зависит от нарушения функций глазодвигательного нерва, но нередко обуславливается поражением глазного симпатического нерва. Зрачковые расстройства ничем не отличаются от тех, которые бывают при сифилисе, однако, особенно типичным для спинной сухотки является феномен Аргилл-Робертсона. Характерно в этом феномене то, что избирательное заболевание, уничтожающее световой рефлекс и оставляющее нетронутым зрачковый рефлекс на конвергенцию и аккомодацию, не может объясняться близи очаговым, ни мезодермальным заболеванием оболочки или сосудов. Близость ядра глазодвигательного нерва к Сильвиеву водопроводу наводила и здесь на мысль о токсическом воздействии или об избирательной реакции эктодермальной ткани на находящуюся в ближайшем соседстве спирохету. Если мы раньше считали феномен Аргилл-Робертсона характерным для метальюетического заболевания, то, очевидно, сейчас одержал вверх взгляд, что в редких случаях этот феномен может наблюдаться и при алкоголизме (Нонне) и при травматических заболеваниях мозга (Ремгельд). По моему предложению, Афонский из нашей клиники описал подобный весьма убедительный случай, когда после колоссальной травмы черепа с разрушением костей без всякого сифилиса появился Аргилл-Робертсон. Мы теперь определенно знаем, что настоящий Аргилл-Робертсон может встречаться и при эпидемическом энцефалите, а в последнем случае речь, во всяком случае, идет о типичном эктодерматозе (Левадити), а также и в случае алкоголизма и при тяжелых травмах черепа. „Очаговый синдром“ в резуль-

тате кровоизлияния, сосудистого воспаления со своими более массивными „симптомами выпадения“, возможно, играет меньшую роль в патогенезе Аргилла, чем специфическая реакция глии и прочих эктодермальных аппаратов на токсическое воздействие, либо алкоголя, либо белкового распада при разрушениях мозгового вещества.

Существенным в табическом синдроме является также повышенный обмен веществ. Больные большей частью худые, несмотря на удовлетворительный, а иногда и повышенный аппетит. Об изменениях спинномозговой жидкости см. в соответствующем месте. Реакция Вассермана в крови не должна быть обязательно положительной.

Из психических симптомов я назову здесь только так называемые галлюцинозы, описанные Плаутом, которые я также мог наблюдать не только у „сифилитиков“, но также и у табиков. Большей частью они дают хорошее предсказание. Наконец, табические симптомы весьма часто комбинируются с явлениями мезодермального менинго-васкулярного люеса, с одной стороны, и с прогрессивным параличом, — с другой. Наконец, следует еще указать на многочисленные случаи, когда спинная сухотка проявляется в течение многих лет только в одном-двух незначительных симптомах, как разница зрачков, отсутствие сухожильного рефлекса и т. д.

Мы и при спинной сухотке, конечно, не обходимся без учета значения других факторов. Очевидно, люетическая инфекция является единственной существенной причиной болезни, развитию которой содействуют еще многочисленные факторы, как, конституция, образ жизни, занятия. К существенным факторам следует причислить определенные конституциональные предпосылки. Большей частью заболевают спинной сухоткой астеники, диспластики, реже — пикники, которых мы чаще встречаем среди прогрессивных паралитиков. Алкоголизм, переутомление играют роль. Простудному элементу раньше приписывалась (в частности Лейденом) — решающая роль. Что в связи с сильным охлаждением, а также травмами может иногда проявиться „скрытая“ спинная сухотка, известно всем врачам. Профессиональный момент может иногда играть определяющую роль в проявлении отдельных табических синдромов. Так, напр., в отношении глазного табеса, где зрачковое расстройство стоит на переднем плане, отмечено, что, часто подобные больные занимаются профессией, предъявляющей особые требования к зрительной функции, как, например: художники, чертежники, бухгалтеры, корректоры. Правда, против этого можно возразить, что при спинной сухотке заболевают не центральные участки сетчатки, но периферические отделы ее (Э. Мюллер). Но при указанных занятиях работают (и немало) также и периферические отделы. Атаксия часто развивается у людей, которым приходится много ходить. Ряд других табических симптомов также можно объяснить при помощи теории истощения Эдингера. Сюда относится отсутствие коленного рефлекса в виду непрерывной работы четырехглавой мышцы, также и зрачковое расстройство. Даже и гипестезии в зонах Гицига могут быть приведены в связь с непрерывной работой сердца и с иррадиацией раздражения симпатического нерва на сегментную иннервацию спинномозговой системы. Несомненно также то, что и кризы могут, если не вызываться соответствующими диетическими погрешностями, то все же ими поддерживаться. Перед подобными фактами нельзя закрывать глаза. Они должны определять наши терапевтические мероприятия. В особенности следует уберечь человека, перенесшего сифилис, также от переутомлений, от простуды ног, алкоголя, инфекций и подобных вредных моментов, особенно в тех случаях, когда исследование спинномозговой жидкости обнаружило, что нервная система по отношению к специфической инфекции не абсолютно стерильна. Дифференциальный диагноз по отношению к полиневриту должен учи-

галлю-
е только
хорошее
ируются

стороны,
азать на
ие мно-
да зрач-

начения
ственной
е много-
ственным
посылки.

стижи,
парали-
раньше
с силь-
крытая"
может

их син-
роЙство
занима-
функ-
Правда,

е цен-
). Но
не от-
одить.
омощи

енного
и зрач-
ь при-
ажения
истемы.

Перед
наша
пере-
ня, ин-
сле-

Тема
учи-

ларной форме сифилиса существует ясная зависимость инфильтрации мозговых сосудов от инфильтрации оболочки. При „мозговом сифилисе“ сосудистые явления носят специфический „гранулематозный“ характер. При прогрессивном параличе сосудистые картины носят скорее „неспецифический“ характер. Кларфельд, Штрейслер, Якоб и другие находили при прогрессивном параличе в мозгу также и гуммы. Это соответствует только тому клиническому факту, что рядом с паралитическими симптомами мы часто встречаем и люетические. Особенно это встречается при так называемых „атипических“ параличах. Первичные эктодермальные изменения мозга касаются как ганглиозных, так и глиозных клеток, а также волокон, особенно супра-радиарных и тангенциальных верхних слоев коры. Спирохету в настоящее время находят часто, так, между прочим, и Левенберг в лаборатории моей клиники. Изменения наблюдаются часто как в коре, так и в полосатом теле и в мозжечке.

Целый ряд клинических симптомов, как расстройство речи, дрожание, аномалии позы, расстройство тонуса, аффективные состояния, лабильность настроения, насильственный смех и плач и тому подобное должен быть сведен к заболеваниям подкорковых ганглиев.

Из клинических симптомов соматические тождественны с таковыми при спинной сухотке: зрачковые расстройства, головные боли, нарушения функций тазовых органов. К этому прибавляются неподвижное маскообразное выражение лица, часто феномен Штельвага, дрожание губ, языка и рук, так называемая паралитическая речь, в которой встречаются элементы дрожания с заменами букв или слогов, с затрудненностью произношения трудных слов („сшит колпак, да не по колпаковски“ „сыворотка из-под простокваши“ и т. п.). Расстройству речи соответствует также и расстройство письма и даже машинописи такого же типа, сухожильные рефлексы часто повышены, типичны эпилептиформные и в особенности апоплектиформные припадки (см. апоплектический синдром). В особенности пострадала память для новых впечатлений, затем — способность запоминания. Больные не могут, например, вычитать без ошибок из ста по тринадцати или по семнадцати и т. п. Критика недостаточна, понижается способность суждения. Выступают элементы дементности. Часто встречаются изменения характера: подозрительность, ревность, этические дефекты, аморальные действия, циничные выражения, неопрятность при прежнем безукоризненном поведении. Маниакальные состояния, часто соединенные с бредовыми идеями величия или преследования, очевидно, зависят частично от патологической реакции людей с „параноидной конституцией“. Во время подобных состояний больной, бывший раньше бережливым, в состоянии транжирить, делать лишние покупки, пьянствовать и т. п. Пожалуй, еще чаще, в особенности в первоначальных стадиях встречаются состояния угнетения, меланхолии. В особенности неврастеническое состояние у люетиков является далеко не редким предвестником надвигающейся грозы. Об изменениях спинно-мозговой жидкости см. в соответствующей главе. Реакция Вассермана в крови почти всегда положительна.

Паралитический синдром может в известной степени встречаться и при менинго-васкулярном люесе. Не всегда решение представляется легким. Особенно интересны случаи, — и я подобный наблюдал вместе с Оппенгеймом, — когда у люетика имеется маниакально-депрессивный психоз. Во время маниакального периода картина больного, в которой, впрочем, было достаточно симптомов сифилиса мозга, напоминала типичную паралитическую дементность. Только то обстоятельство, что у больного уже много лет назад повторялись циркулярные припадки и тот факт, что маниакально-депрессивный психоз никогда не комбинируется с прогрессивным параличом, дали право ставить хорошее предсказание. После специфического лечения больной настолько

поправился, что по истечении своего „периода“ он был в состоянии вновь взяться за свою довольно сложную мозговую работу. Впрочем, следует помнить, что прогрессивный паралич большей частью встречается у пикников, то есть у людей циклотимического типа. Столь типичные для прогрессивного паралича колебания и аномалии настроения, возможно, покоятся на реакциях циклотимической личности. Тем на менее, эмпирический факт, повидимому, говорит в пользу того, что выраженный маниакально-депрессивный психоз страшает люетика от прогрессивного паралича. Я этот факт регистрирую, не имея для него никакого объяснения и не желая утверждать его абсолютное значение.

Опухоль мозга, особенно в лобной доле, также может дать картины болезни, похожие на прогрессивный паралич. Важны для диагноза явления повышения внутричерепного давления при опухоли, сифилитические синдромы и в особенности в жидкости при прогрессивном параличе, И артериосклероз мозга может иногда подавать повод к ошибкам. На самом деле, мы и при нем находим психические дефекты, головные боли, могут быть и изменены сухожильные рефлексy. Однако, психика артериосклеротика существенно иная, чем психика паралика. Жидкость, биологические реакции, зрачки и т. д. помогают постановке диагноза.

Среди врожденных сифилитических заболеваний нервной системы мы встречаемся с симптомами как эктодермальной, так и мезодермальной реакции: Картина юношеского паралича, соединенного со спинной сухоткой (ювенильный табо-паралич), отличается от картины паралича взрослого, главным образом, тем, что во втором случае преобладают явления распада, у ребенка же на первом месте — задержка развития. Если при распаде у взрослого мобилизуются другие аппараты, то при прогрессивном параличе у детей поражает полная бессодержательность, запустение, значительно большая степень дементных симптомов. Зрачки расстройства рефлексов, эпилептические припадки, расстройства пузыря и прямой кишки дополняют картину.

Мы должны объяснить врожденным люесом также и ряд врожденных форм идиотизма и слабоумия, ряд дефектов развития, эпилепсию. Не исключено также, что в ряде случаев, где несколько поколений заболевают теми же болезненными симптомами, что и наследственные, заболевания могут развиваться не без влияния сифилиса. Так, повидимому, часто встречается сифилис в анамнезе Фридрейховой болезни, спинально-мышечной атрофии, Эрбовской мышечной дистрофии. Сюда, возможно, относятся и описанные Нонне формы гипофизарной недостаточности. Тиреогенные заболевания также могут быть наследственными или врожденными на сифилитической почве. При определенных эндогенных предпосылках сифилис может вызвать у ряда членов семьи дефективность одних и тех же систем. Далеко не всегда при врожденном люесе нервной системы можно отметить психические расстройства. Бывают случаи, где развитие в умственном отношении не страдает, и где наблюдаются исключительно спинномозговые расстройства. В некоторых случаях, хотя и редко, помогает специфическое лечение.

В заключение — несколько данных о лечении прогрессивного паралича малярией. В настоящее время большое значение ее общепризнано. Вагнер Яурепп недавно указал на существенную разницу между малярией от *anopheles'a*, т. е. благоприобретенной в естественной обстановке, и прививочной малярией. Заболевший малярией от *anopheles'a* находится в состоянии хронической инфекции. Она может становиться скрытой, но она продолжается часто всю жизнь. Прививочная малярия — острая инфекция, которую можно купировать небольшими дозами хинина, иногда — двумя дозами по 0,2. Распад, происходящий во время лихорадочного припадка, ком-

пенсирруется энергичным восстановлением после припадка. Этим объясняется то, что малярия от *anopheles*'а не предохраняет от паралича, а прививочная малярия — предохраняет. Противопоказано лечение при тяжелых страданиях аорты и сосудистых расстройствах. Следует также иметь уверенность в том, что мы не имеем дела с формой *quartana*. Датнер приходит на основании подробных катамнестических исследований к выводу, что успех от малярии тем больше, чем дольше больной лихорадит. Один больной Датнера проделал 21 приступ малярии и после этого получил стабильную ремиссию. В общем, достаточно 8—10 приступов. Далее, Датнер производил сравнительные серии опытов для разрешения вопроса, усиливается ли лечение малярией при комбинации его с другими средствами. К первой серии относились больные, во время лечения получавшие ежедневно дозы по 0,15 неосальварсана, а всего — три грамма; ко второй серии относились больные, не получавшие сальварсана; к третьей — больные, получавшие сальварсан по обычному методу; к четвертой — больные, у которых за 10 минут до обычного впрыскивания сальварсана выпускалось 20—25 кубических сантиметров спинномозговой жидкости, исходя из предположения, что после выпуска жидкости последняя восстанавливается из жидкости тела. Таким образом, сальварсан буксируется в жидкость и в нервную систему. Из этих исследований, которые не закончены и которые я здесь привожу исключительно из-за достойной подражания методики исследования, вытекает, во всяком случае, одно: лечение сальварсаном, повидимому, усиливает ремиссии и удлиняет жизнь. Мингапцини рекомендовал при недостаточном успехе малярийного лечения повторение его через два-три месяца. Большой интерес представляют данные Штрейслера и Коскинаса о гистологических репаративных процессах в мозгу после лечения малярией. Киршбаум находил в случаях прогрессивного паралича, леченных малярией и умерших во время приступов малярии, особенное обострение паралитического процесса с очень значительными экссудативно-воспалительными явлениями. Он объясняет эти случаи тем, что при падении общего лейкоцитоза в периферической крови происходит увеличение числа лейкоцитов или экссудатов (в мозгу), чем и объясняется эффективность малярийного лечения. Впрочем, во многих случаях он, как и Штрейслер и Косканас, находил весьма мало инфильтратов. Малярийное лечение применялось и при спинной сухотке в некоторых случаях с некоторым успехом В. Балашовой из клиники Минора

XXI. МЕНИНГИТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.

1. К СИМПТОМАТОЛОГИИ.

Одним из наиболее существенных признаков менингитического синдрома являются головные боли, которые наблюдаются при всех формах менингита. Часто болезнь начинается рвотой, реже — судорогами. Рано появляется, как наиболее типичный симптом, ригидность затылка вплоть до опистотонуса и симптом Кёрнига, как и феномен де-Лепине или Брудзинского (рефлекторное сгибание в коленях при пассивном сгибании головы). Сознание часто затемнено, особенно в случаях туберкулезного менингита или в чрезвычайно остро протекающих случаях. Сухожильные рефлексы большей частью отсутствуют, параличи черепных нервов, особенно глазодвигательных, почти всегда имеются.

Давление на щеки ниже скуловой дуги вызывает рефлекторное поднятие плеч и сгибание предплечий (феномен щеки Брудзинского). Давление на лобок вызывает сгибание в тазобедренном и коленном суставах (лобковый феномен Брудзинского). Чаще всего это встречается при туберкулезном менингите. Давление на позвоночник весьма болезненно, особенно в области шеи на атлanto-затылочную связку и в области поясницы. Пассивное сгибание одной ноги в тазобедренном суставе вызывает также и сгибание второй ноги. Давление на переднюю стенку наружного слухового прохода вызывает даже у больного, лежащего без сознания, живой болевой рефлекс лицевой мускулатуры (К. Мендель). Поясничная прокал, наконец, решает вопрос. В жидкости почти всегда находится типичный менингитический синдром, прежде всего — много клеток с гнойной молочной вида жидкостью при эпидемическом спинно-мозговом менингите или прозрачной с фибринозными сгустками при туберкулезном менингите, при разнообразных формах с разными формулами жидкости, как описано в соответствующей главе о синдромах спинномозговой жидкости.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ.

Разнообразные возбудители вызывают различнейшие биологические реакции и различнейшие синдромы менингита. Некрасящийся, по Граму, внутриклеточный менингококк (*meningococcus intracellularis*) возбудитель эпидемического цереброспинального менингита вызывает картину болезни, которая в типичных случаях отличается от прочих форм менингита, в особенности сильным начальным ознобом, появляющимся у особ до того совершенно здоровых, до момента заболевания занимавшихся своей профессией. Уже в первые часы в таких случаях развиваются при высокой лихорадке вышеупомянутые явления, типичные для всякого синдрома менингита. Повышена общая раздражительность, существует определенная гипералгезия. Как при многих кокковых заболеваниях, весьма типичны реактивные явления со стороны кожи. Они могут быть разнообразного характера. Чаще всего встречается herpes, особенно на губах, на носу или на ухе; наблюдаются также петехии, purpura miliaria и различнейшие сыпи. Описаны случаи — и я подобные видел, — где лихорадящий больной долгое время страдал общим менингокок-

ковым сепсисом с проявлением различнейших кожных сыпей еще задолго до появления первых симптомов со стороны центральной нервной системы (Саломон, Либермайстер, Шеврель и Бурдиньер и другие). Часто только бактериологическое исследование крови выясняло диагноз. Полагают, что и в случаях, где менингеальные явления рано обнаруживаются вместе с ознобом, возбудители достигают оболочек кровеносным путем, хотя, по некоторым авторам, носоглотка является первыми воротами для менингококка. В кровяной картине, первоначально показывающей умеренный лейкоцитоз с относительным полинуклеозом, в дальнейшем течении появляется лейкоцитоз от 20.000 до 45.000. Полинуклеары увеличены в числе, большие мононуклеары уменьшены. Температура большей частью ремиттирует, реже она постоянно высока, пульс часто учащен, однако, нередко замедлен и неправилен.

В типичных случаях нетрудно, на основании острого начала с ознобом, с *herpes*-ом и с кожными явлениями, на основании интермиттирующей лихорадки, результатов исследования жидкости, лейкоцитоза, менингококков в крови или жидкости отличить эпидемический цереброспинальный менингит от прочих форм менингита. Осложнения со стороны слухового нерва и зрительного нерва как раз при этой форме очень часты, так, например, при офтальмоскопировании обнаруживается воспаление зрительных нервов. Однако, бывают случаи эпидемического цереброспинального менингита с атипичным течением. Эти особенности следует приписать тому, что реакции меняются с возрастом, с конституцией и с другими индивидуальными особенностями. У младенцев, кроме типичной формы, с ригидностью затылка, рвотой и глубокой сонливостью, наблюдают и другую форму, где ригидность позвоночника и затылка могут отсутствовать и где, в частности, может не быть и феномена Кёрнига. Как раз для подобных случаев типичны выбухание и напряжение родничков. При этих условиях могут расходиться кости черепа, что встречается у детей от двух до трех и даже четырех лет, если менингит продолжается долго и вызывает постепенно развивающуюся головную водянку. Аритмии и дыхательные расстройства, особенно расстройства пищеварения, поносы, особенно характерны для эпидемического менингита. Иногда трудно отличить их от тетании грудных детей. Смертность грудных детей особенно высока. В затянувшихся случаях, которые в виде исключения не оканчиваются смертью, часто остается головная водянка, слепота или глухонмота вследствие поражения слухового нерва.

Еще менее типично протекает, как уже описал Шлезингер, эпидемический цереброспинальный менингит у пожилых людей. Здесь часто отсутствует характерное острое начало. Болезнь начинается крадучись. Так как часто отсутствует ригидность затылка или опистотонус, а также температура не представляет собой ничего типичного, ставятся различные диагнозы. Я видел случаи, где ставились диагнозы паратифа, инфлюэнцы, цистита, пиелита, мозгового абсцесса и где, наконец, люмбальная пункция вполне подтвердила диагноз эпидемического менингита. Особенно часто я в таких случаях видал крайне затяжное течение. Так, в одном случае болезнь длилась до четырех-пяти месяцев. Во время различных периодов картина напоминала паралитическую дементность или временами энцефалит. Больной был совершенно неориентирован, пускал под себя мочу и кал, температура была невысока. Только мутная жидкость, намек на симптом Кёрнига говорили за менингит. Старик совершенно выздоровел и вновь вернулся к своей работе. Подобные исходы особенно характерны для менингита у стариков. При прогнозе я всегда придерживаюсь правила: как ни тяжел случай эпидемического менингита у старика, исход может быть еще благоприятным. Как ни кажется легким случай у молодого организма, прогноз следует ставить с величайшей осторожностью.

Затяжные формы встречаются и у молодых субъектов. Они могут также тянуться в течение многих недель вместо того, чтобы, как в типичных случаях, закончиться в несколько недель выздоровлением или смертью. В подобных затяжных случаях большей частью наступает тяжелая кахексия à forme cachectisante (Нетер и Дебре). Дети (обычно речь идет о таких субъектах) сильно худеют. Кожа теряет свою эластичность, становится тонкой и сухой; иногда развивается гипертрихоз; выступают эритемы. На крестце, на пятках или локтях развиваются пролежни. Благодаря склеиванию мозговых оболочек, а также вследствие дефектов всасывающего аппарата, наступает водянка желудочков и поражение подкорковых ганглиев. В редких случаях подобные энцефалитические очаги развиваются не только в узловых ганглиях, но также в мозговой коре. Возникает состояние болезни, напоминающее стриарное с поразительной ригидностью мускулатуры со сгибательными контрактурами, повышенной реактивностью, дрожанием, „гидроцефалическим криком“. Вегетативные расстройства также зависят от поражения подкорковых центров. В подобных случаях появляются также тонические, шейные рефлексy. Лицо принимает старческий вид. Дети становятся тупыми и оживляются только тогда, когда приходит время еды. Большей частью эти дети погибают. Однако, некоторые остаются в живых, но на всю жизнь инвалидами. Большая часть случаев головной водянки является результатом этой формы эпидемического энцефалита. Нередко картина болезни развивается в несколько приемов. Больной уже был здоров в течение нескольких дней, затем вновь наступает рвота, ригидность затылка, и, наконец, развивается гидроцефалическая форма.

Как при каждой эпидемии, здесь бывают абортивные формы, как у детей, так еще более часто у взрослых. Кроме амбулаторных форм, которые можно диагностировать только благодаря появлению их во время эпидемии, встречаются случаи, которые также бурно начинаются как типичный менингит, а спустя несколько дней заканчиваются, чтобы через некоторый промежуток времени вновь рецидивировать и в конце концов закончиться выздоровлением.

Об атипичных формах, долгое время протекающих под видом менингококкового сепсиса, чтобы только через несколько дней, недель и даже месяцев обнаружить свою истинную природу, речь была уже выше. Здесь следует только указать еще на носителей менингококков, обладающих большим эпидемиологическим значением.

Из различных методов лечения мне наиболее полезными показались частые пункции, каждый день или через день с введением противоменингококковой сыворотки в канал. Эмдин особенно рекомендует введение сыворотки через пункцию цистерны. Леонов применяет с большим успехом у детей межмышечное введение огромных количеств противоменингококковой сыворотки до 1000,0—1500,0 и более за все лечение), придавая особое значение образованию депо, из которого сыворотка поступает в центральную нервную систему через нарушенный барьер. Уротропин, колларгол, аутогемотерапия, аутовакцинация, иодноватистый иатр — все это пробуются в тяжелых случаях.

Чрезвычайно важны заботы о питании и о сне. Весьма хороший прогноз имеют случаи, в которых улучшаются аппетит и сон. В борьбе с инвалидностью, имеющей в условиях строящегося социализма исключительное значение, при лечении острых инфекций нервной системы следует проявить максимум активности.

Для туберкулезного менингита, который в практическом отношении важнее всего для дифференциального диагноза, характерна длительная продромальная стадия. Дети не заболевают, как при эпидемическом менингите среди полного здоровья, но уже долгое время разбиты,

потеряли свой аппетит, худеют, становятся капризными, плаксивыми, часто вскрикивают, жалуются на головные боли. Надо знать, что не только астенические дети предрасположены к туберкулезному менингиту. Иногда и дети цветущего вида заболевают при только что перечисленных продромальных явлениях. Если, наконец, обнаружались менингитические явления, то ригидность затылка далеко не столь резко выражена, как при эпидемическом менингите. Налицо: усталость, сонливость, чаще всего плохая ориентировка, сильная светобоязнь, сосудодвигательные расстройства в лице и на теле, замедленный пульс. Herpes отсутствует. Больные большей частью лежат с согнутыми ногами, в сонном состоянии и издают типичные гидроцефалические крики. В типичных случаях существует значительная разница в результатах исследования жидкости с таковыми при эпидемическом менингите (см. синдромы жидкости). Если в большинстве случаев дифференциальный диагноз не представляет затруднений, то все же встречаются случаи, когда вопрос решают только туберкулезные палочки в жидкости.

Гнойный менингит может также появляться в результате гнойного заболевания ушей или гнойного заболевания придаточной пазухи. Явления большей частью покрываются явлениями эпидемического менингита, даже может появиться herpes, сознание обычно более затемнено, чем при эпидемическом менингите, в особенности вскоре после начала заболевания. Иногда в самом начале болезни также могут броситься в глаза местные явления со стороны височной доли (забывчивость, затрудненность в подыскании слов) или со стороны мозжечка (головокружение, нистагм, атаксия). Диагноз может быть поставлен с уверенностью только тогда, когда выяснен источник гноя. В жидкости соответственно этому можно найти и возбудителей гноя. Гнойный менингит могут также вызвать травмы черепа или гнойные возбудители в других местах организма.

Пневмококки также могут вызвать менингитический синдром, который клинически почти не отличается от настоящего эпидемического менингита, разве только тем, что herpes встречается реже. Только бактериологическое исследование жидкости может дать возможность разрешить этот вопрос. У меня сложилось впечатление, что пневмококковый менингит отличается худшим предсказанием.

В некоторых случаях в связи с инфекционным заболеванием развивается резко выраженный синдром менингита, в основе которого лежит не гнойное, а только серозное воспаление. Так я видал подобные серозные менингиты с благоприятным течением в особенности при воспалении легких у детей с локализацией в верхушке. Серозный менингит может также появиться после ангины, инфлюэнцы, травм, а также после нагноений ушей, при чем может быть налицо весь менингитический синдром. Жидкость при этом находится под высоким давлением, однако, она прозрачна. Температура характеризуется постоянной кривой. Иногда серозный менингит может появиться и в виде ограниченного менингита и в таких случаях вызвать синдром повышенного внутричерепного давления. Подобный ограниченный серозный менингит локализуется в цистерне паутинной оболочки, в области цистерны слухового нерва, в мосто-мозжечковом углу, в мозжечковой цистерне, затем над Сильвиевой или Роландовой бороздами. Некоторые синдромы, как, например, синдром Градэниго — паралич отводящего нерва при нагноении ушей, очевидно, также зависит от серозного менингита. Температура большей частью нормальная. Количество жидкости увеличено, но она прозрачна.

При сифилисе иногда также наблюдаются острые менингиты, протекающие с высокой температурой и во всем напоминающие эпидемический менингит. Кожевников и Хавский наблюдали подобные случаи уже через

несколько недель после первичного заражения. Положительный Вассерман в жидкости не всегда показателен, так как я видел положительный Вассерман и в богатой сывороточным белком жидкости при менингите от инфлуэнцы, который прошел без специфического лечения. В случаях острого сифилитического менингита я мог в моей клинике при определении гемоэнцефалического барьера установить, что коэффициент проходимости для брома не столь низок, как обыкновенно при менингите. Решает вопрос реакция Вассермана в крови и успех специфического лечения.

Следует еще упомянуть о менингитических явлениях, развивающихся во время тифозных заболеваний, о которых уже была речь в главе о синдромах жидкости. Хотя принято в таких случаях говорить о менингизме, но, конечно, дело идет о серозном менингите.

Гиллен описал инфекционную форму, которая характеризовалась „желтухой и менингитическим синдромом“. Во всех его четырех случаях ригидность затылка была резко выражена при лихорадке от 37 до 38 градусов и при этом имелась типичная желтуха. В прозрачной жидкости был констатирован заметный плеоцитоз, при чем полинуклеаров было больше, чем лимфоцитов (приблизительно пять полинуклеаров на два лимфоцита). Течение было благоприятное. Никаких указаний на сифилис. Жидкость оказалась неинфекционной для морских свинок, кроликов, крыс и макак (при субдуральном введении). Гиллен предполагает, что речь идет об инфекционной болезни неизвестной этиологии, напоминающей септицемию. Лобри и Фуа и другие французские авторы также описали „менингеальные синдромы с полинуклеозом неизвестного происхождения“, Рист и Роллан — „доброкачественные менингиты d'allure épidémique“. Во всех этих случаях, повидимому, речь шла о серозном менингите после легких общих инфекций, оставшихся незамеченными.

Существует весьма значительная, преимущественно французская, литература о менингитах в связи с глистами и, в частности, с аскаридозом. Хотя некоторые случаи описываются, как ложный менингит, все же будет правильно говорить о серозном менингите. Многие авторы, описавшие подобные случаи, относятся сдержанно к подобной этиологии. Подобных исследований жидкости нет. Гиллен опубликовал в 1922 году случай, представлявший собой типичную картину туберкулезного менингита с плохой реакцией и плохой формой зрачков и прозрачной жидкостью со слегка положительными глобулиновыми реакциями, 275 клетками в 1 кб. см., из них 54% полинуклеаров и 46% лимфоцитов. Бензойная реакция положительна в правой половине. В его кишечнике находился солитер. После изгнания его прошли все симптомы, а также явления и со стороны жидкости. Я имел случай наблюдать вместе с Липецом в клинике Гаусмана больную с типичным гнойным менингитом. У нее наблюдались высокая температура, ригидность затылка, головные боли, симптом Кернига и т. д. Жидкость опалесцировала. Больная получила слабительное, после чего у нее вышло громадное количество аскарид. Температура упала, все симптомы менингита исчезли, и жидкость стала прозрачной. Шла ли тут речь о настоящем менингите вследствие интоксикации от аскарид, или этиология была иная, инфекционная, а изгнание глист лишь освободило организм от лишнего фактора и дало ему возможность справиться с серозным менингитом, этот вопрос можно оставить здесь открытым. Во всяком случае, я не нашел в литературе ни одного случая глистной болезни, где бы мутная жидкость так быстро прояснилась после изгнания глист.

Особенно следует еще упомянуть, в связи с менингитом от гельментиаза, о тех формах, которые развиваются, благодаря вторжению паразитов непосредственно в мозг и его оболочки. Они вызывают весьма пеструю клиническую

картину, которая, с одной стороны, напоминает опухоль мозга, с другой — менингит: типичны резкие сильные головные боли, боязнь движений головы, сопровождающихся обострением головных болей, эпилептические припадки и большое непостоянство симптомов (см. главу об опухолях мозга и о синдромах жидкости). В самых редких случаях удается поставить диагноз цистицерка мозга или цистицеркозного менингита. Весьма типичной является внезапная неожиданная смерть. Для полноты упомяну еще о менингите, который может развиваться или в начале эпидемического энцефалита или множественного склероза, или болезни Гейне Медина. Для дифференциального диагноза с вышеупомянутыми острыми менингитами, также разыгрывающимися в мягких оболочках, следует иметь в виду возможность менингеальных или подпаутинных кровоизлияний. Их этиология крайне неясна, часто дело идет о геморрагическом менингите вследствие инфекций. В некоторых случаях, может быть, играет роль и интоксикация (см. расстройства кровообращения). Геморрагический пахименингит также может симулировать менингит.

Следует, наконец, упомянуть о хронических случаях менингита, развивающегося большей частью на почве люеса, которые, однако, иногда могут развиваться и на другой почве, так, например, после инфекционных болезней: тифа, гриппа, даже ангины. В отличие от сифилитического менингита в этих случаях в спинномозговой жидкости находится мало клеток и много белка. Но не всегда дифференциальный диагноз в таких случаях легок, тем более, что и у сифилитика может развиваться менингит иного происхождения. Они характеризуются состоянием спинномозговой жидкости и клинической картиной, в которой на первом плане стоит синдром сдавления спинного мозга или синдром повышения внутричерепного давления.

XXIII СИНДРОМЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА.

I. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ.

Хотя эпидемический энцефалит может поражать все части центральной и периферической нервной системы, все же имеются особенно типичные места, которые чаще всего заболевают, а также такие, которые он, как правило, щадит. Кажется также, что более или менее стереотипно, одновременно заболевают, одни и те же аппараты, так что, несмотря на кажущееся бесконечным число вариантов, в конце концов все многочисленные формы можно свести к нескольким типичным синдромам. Впрочем, ими отнюдь не исчерпаны все возможные комбинации отдельных симптомов. Так, например, может появиться расстройство сна при различных синдромах, однако, при одном синдроме оно находится на переднем плане, господствуя во всей клинической картине. Замечательно, что во всякой эпидемии в данном месте и в данное время обычно преобладает какой-нибудь один синдром, так что среди большинства заболевших мы находим или „классический“ синдром или „хореатический“ и т. п. Нужно также предпослать, что, подобно „металюесу“, и в проблеме „метэнцефалита“ следует признать, что и эта форма вызывается специфическим возбудителем. „Метэнцефалит“ рассматривается, как хроническая форма энцефалита.

Если, таким образом, расстройство сна, как только что упомянуто, отсутствует в самых редких случаях, то в классическом летаргическом синдроме Экономо наиболее поразительным симптомом являются отступления от нормального сна. Обычно за кратким периодом бессонницы следует время, когда больные спят днем и ночью. Они делают это при всякой возможности, при всяких обстоятельствах, они могут спать стоя, сидя, во время ходьбы: учитель засыпал во время урока, милиционер—на своем посту, рабочий—при своей машине и т. п. Качественно сон в этих случаях ничем не отличается от нормального сна. От сопора, потери сознания, он легко дифференцируется тем, что больного в любое время легко разбудить, он безошибочно ориентируется после пробуждения, принимает пищу, а затем может вновь впасть в сон. Иногда больные поясняют свое состояние тем, что они, хотя и спят, но знают все, что происходит кругом, все слышат, но от сонливости не в состоянии открыть глаза и отвечать.

Этот настоящий сон следует отличать от других сонных состояний, которые, впрочем, могут встречаться и при эпидемическом энцефалите. В нарколептическом синдроме мы также встречаемся и с элементами сна. Однако, этот последний отличается тем, что нарколептический сон наступает припадками и длится от нескольких минут до нескольких часов. Настоящий сон является длительным сном, в отличие от припадков сна нарколептического синдрома. Дальнейшей характеристикой нарколептического синдрома является потеря тонуса, и не только во время припадка сна, но и при всяком аффективном возбуждении. В таких случаях возникает „блокада тонуса“, которую описал уже Желино, первый, описавший нарколепсию. Эти

катаплектические припадки состоят во внезапном ослаблении конечностей до такой степени, что больные не в состоянии оставаться на ногах и вынуждены садиться.

Особенно характерно то, что катаплектический припадок появляется иногда во время смеха. Врачу редко удастся присутствовать при катаплектическом припадке, и Эди еще в 1926 году об этом сожалел. Вильсон (1928 г.) имел, однако, возможность исследовать своего больного во время припадка. Голова пациента внезапно опустилась на грудь, а через несколько секунд больной со стула соскользнул на землю; глаза были закрыты, руки вяло отвисали, пальцы были слегка согнуты, при пассивных движениях верхняя и нижняя конечности оказались совершенно атоничными: они падали, как плети. Зрачковая реакция была нормальна, мышцы век гипотоничны, так что почти отсутствовал рефлекс роговицы. Коленные рефлексы отсутствовали. Быстро успели исследовать подошвенный рефлекс, который оказался по типу разгибания. Не успел Вильсон закончить исследование, как больной неожиданно, своим обыкновенным голосом, улыбаясь, произнес: „я уже all right, сударь!“ Мышечная сила возвратилась, он начал двигать конечностями, уселся в стул и объяснил, что все время был в полном сознании. Он рассказывал все подробности исследования и т. п. Весь припадок длился полторы минуты. Коленные рефлексы опять вернулись к норме. В другом случае Вильсона припадки потери тонуса наступали и без всякого эмоционального возбуждения. Больной был парализован на короткое время. Вильсон различает состояния нарколепсии без катаплексии, а с ней, и, наконец, состояние катаплексии без нарколепсии. При известных условиях аффекты могут вызывать катаплексию, в других—припадок сна. Потеря тонуса в редких случаях может вести и к недержанию мочи. Следует подчеркнуть, что иногда бывают состояния, когда трудно разобраться, имеем ли мы дело с припадком сна или с припадком потери тонуса. Больной лежит без движений и без реакции, но вполне ориентируясь во всем, что кругом него происходит. Подобные блокады тонуса встречаются при некоторых физиологических условиях. От испуга иногда подгибаются колени, опускаются руки, теряешь всякую „энергию“. Оппенгейм описал удар от смеха (Lachschlag), который выражался в том, что больные во время смеха падали на землю. Кажется, Шустер впервые обратил внимание на то, что при сердечном смехе невозможно крепко пожать руку. Наиболее существенными в нарколептическом синдроме, следовательно, являются припадки сна и определенное отношение их, с одной стороны, к катаплектическим состояниям, а с другой—к аффективным. Напрашивается сравнение этого синдрома с механизмом иммобилизационного рефлекса у некоторых животных, который является реакцией на явления, угрожающие жизни индивидуума. Рефлекс мнимой смерти, с намеком на который мы встречаемся и при истерических синдромах, наблюдается у животных, которые не в состоянии спастись от преследователя при помощи своих органов движения. Животное „притворяется мертвым“ и таким путем спасается от преследователя. Подобное расторможение низших механизмов таким же путем появляется у людей, которые не могут „уйти“ от огромной опасности. Так, во время войны описывались припадки сна у солдат во время бомбардировки тяжелыми калибрами или у шоферов броневиков. В связи с этим упомянем кратко об опытах Павлова над сном собак. Как известно, собаки Павлова при монотонных опытах засыпали, что Павлов объяснял иррадиацией экспериментального торможения, как, с другой стороны, и торможение является для Павлова местным сном. Иррадирует ли торможение и на низшие центры, или же корковое торможение растормаживает известные подкорковые механизмы—в эти подробности мы здесь не можем вдаваться.

Редлих строго отличает нарколепсию от пикнолепсии или Фридмановских припадков. Последние встречаются только у детей, необычайно часты и длятся несколько секунд; нарколептические припадки появляются только в более позднем возрасте и повторяются три — четыре — пять раз в день и длятся до нескольких часов. Пикнолепсия — не сон, но преходящее торможение сознания. Она, по Редлиху, отчасти относится к истерии, отчасти — к эпилепсии, отчасти, сущность ее еще не выяснена. Вильсон высказывает весьма осторожно по вопросу об ее отношении к эпилепсии. Он допускает, что некоторые нарколепсии имеют общие корни с эпилептическим синдромом. Вендерович указывал на сходство припадков потери тонуса с пароксизмальной миоплегией или с периодическим семейным параличем. На высоте катаплектического припадка состояние действительно похоже на периодический паралич и в смысле потери рефлексов. Однако, при периодическом параличе припадок начинается и заканчивается постепенно. Описывается при нарколептическом состоянии также и лимфоцитоз, встречающийся при периодическом параличе (Штифлер).

Как сказано, нарколептические состояния могут встречаться и при эпидемическом энцефалите или вместе с длительным сном или в виде единственной формы расстройства сна. Я видел и то и другое. Однако, они описывались и в случаях, где не было никаких указаний на эпидемический энцефалит: после травм, при эндокринных расстройствах, при расстройствах кровообращения, при опухоли, при эпилепсиях и т. д. Таким образом, мы подходим к вопросу о том, какая часть мозга должна быть поражена, чтобы вызвать различные расстройства сна.

Экономо локализовал центр сна в задней стенке третьего желудочка и в инфундибулярной области близ Сильвиева водопровода, следовательно, в месте перехода от промежуточного мозга к среднему. Выводы свои он основывал на анализе симптомов летаргической формы эпидемического энцефалита, а также других заболеваний с расстройствами сна. Экономо здесь предполагает центр регулирования сна и различает в нем центр бодрствования, — больше кпереди и центр сна — больше кзади. При заболевании передней части наступает болезненное бодрствование. Если очаг расположен больше кзади, наступает сонливость или припадки сна, подобные нарколептическим. Тремнер локализовал центр сна в зрительном бугре. Центром сна с двумя его отделами Экономо объясняет тот факт, что бессонница иногда переходит в сонливость. В таких случаях процесс распространялся спереди назад.

Нельзя здесь обойти интереснейшие опыты физиолога Хесса, который при помощи электрода, введенного в область вокруг третьего желудочка у живых, свободно бегающих кошек замыканием тока вызывал естественный сон со всеми его атрибутами. Место раздражения впоследствии проверялось на серийных срезах.

Маринеско, Сагер и Крейндлер впрыскивали кальций в стенки третьего желудочка и вызывали при этом сон. Наоборот, введение калия задерживало начало сна. Анод быстро вызывал глубокий сон, катод не давал никаких ясных результатов.

Было бы ошибочно локализовать, как это нередко делается, центр сна в стенках третьего желудочка. Мы можем только сказать, что здесь находится место, заболевание которого вызывает нарушение сна. Сон же, конечно, является, как выше указано, функцией всей нервной системы как цереброспинальной, так и вегетативной. Последняя играет при этом наиболее существенную роль.

Расстройство сна при энцефалите выражается, далее, в извращении ритма сна. Больные спят днем и не могут спать ночью. Иногда наступает

диссоциация между мозговым сном и сном тела. Очевидно, что сон является не только мозговым процессом. Во время сна наступают существенные перегруппировки и во всех прочих соматических процессах. Обычно принимают, что во время сна функции вегетативных органов перестраиваются в сторону ваготонии. Бывает, что больные энцефалитом в течение целого дня не спят, но лежат совершенно неподвижно, их нельзя заставить производить малейшее движение, они без поддержки не могут стоять, они принимают каталептические позы, совершенно беспомощны. При этом они в полном сознании. С наступлением же ночи они становятся бодрыми, темпераментными, стоят, бегают, беседуют, как нормальные люди. Когда они засыпают, у них появляются бредовые и сомнамбулические состояния. Это своеобразное поведение Экономо объясняет диссоциацией между мозговым и соматическим сном. Заболевание области третьего желудочка, где находятся и другие вегетативные центры, естественно должно вести к различным прорывам и дисрегуляциям нормального сна.

Положение центра сна в ближайшем соседстве с центром глазодвигательного нерва является, далее, причиной, почему при классической летаргической форме эпидемического энцефалита, кроме расстройства сна, столь часты симптомы со стороны глазодвигательного нерва. Особенно это бывает в случаях сонливости, а не бессонницы. Поэтому Экономо и поместил „центр сна“ больше кзади. В летаргическом синдроме мы находим разнообразнейшие параличи как внешних, так и внутренних глазных мышц. Я отсылаю к главе о расстройствах глазодвигательного нерва, здесь же я только упомяну, что при эпидемическом энцефалите описывался и Аргилл-Робертсон. В некоторых случаях мною наблюдался и извращенный Аргилл-Робертсон: хорошая реакция зрачков на свет и отсутствие ее при аккомодации. Правда, при этом всегда нужно помнить, что при эпидемическом энцефалите часто страдает аккомодация и конвергенция. Не излишне здесь еще напомнить, что в некоторых случаях нарколепсии Вильсон, например, также видал преходящее расстройство глазных мышц. Вообще ясно, что весь описываемый здесь синдром, как, конечно, и прочие синдромы эпидемического энцефалита, могут вызываться любыми процессами, локализующимся в данном месте. Когда к нам является больной в хронической стадии, то мы часто можем судить только на основании двойного зрения в анамнезе, что имелось также заболевание глазодвигательного нерва.

В острых случаях, кроме этих двух симптомов, расстройства сна и поражений глазодвигательного нерва, во многих случаях наблюдаются лишь явления легкой общей инфекции. Нередко непосредственно или за некоторое время предшествовала инфлюэнца или гриппозное заболевание.

Миоклонический хореатический синдром эпидемического энцефалита также часто появляется уже в первые дни заболевания. Большею частью при этом наблюдается бессонница, кроме того, сильные боли. Энцефалический процесс в этих случаях локализуется больше кпереди и поражает не только „передний центр сна“, но и зрительный бугор и части вегетативной системы. Синдром нередко усложняется бредовыми состояниями. Миоклонические подергивания часто наблюдаются и синхронично в различных мышечных группах. Нередко я видал их синхронично с миоклоническими подергиваниями дыхательной мускулатуры. Боли в таких случаях часто невыносимы. Мне кажется, что прогноз таких острых случаев более мрачный, чем при других синдромах. Рапопорт указал на то, что в большом числе случаев альгомиоклонический синдром спинально-корешкового происхождения. С этим можно вполне согласиться, если не во всех, то по отношению к некоторым случаям. На периферические явления при энцефалите вообще следует обратить значительно больше внимания. Тем не менее, не подлежит

никакому сомнению диэнцефалическое происхождение некоторых болей при эпидемическом энцефалите.

Синдром зрительного бугра часто дает повод к ложным диагнозам, особенно тогда, когда боли локализуются во внутренних органах. Так видел случай, где три раза была произведена лапоротомия, где удалили червеобразный отросток, искали желчных камней и предполагалась язва двенадцатиперстной кишки. В конце концов случай оказался эпидемическим энцефалитом. Некоторые больные только благодаря счастливой случайности спасались от операционного ножа. В одном таком случае были боли в правом боку, но не только в области живота, но и в конечностях и, кроме того, типичные припадки насильственного смеха и насильственного плача, были ослаблены и сухожильные рефлексы, можно было говорить и о припадках потери тонуса. Постепенно стало развиваться легкое ожирение.

Паркинсонический синдром является самой частой формой хронического энцефалита (рис. 174). В большинстве случаев он обнаруживается позднее, даже после того, как больной уже 1—2

года был в состоянии возобновить свою работу. Так я наблюдал больную, опереточную певицу, которая после первого приступа с классическим синдромом настолько хорошо поправилась, что могла опять вернуться на сцену, и только спустя 3 года у нее развился такой тяжелый паркинсонический синдром, подобного которому мне больше не приходилось видеть. Подробнее о нем см. в отделе о стриарном синдроме. При эпидемическом энцефалите особенно часто наблюдается парадоксальная кинезия Жарковского. Характерным для паркинсонической малой реактивности, заторможенности является симптом, описанный французскими авторами у энцефалитиков со стороны лицевого нерва при прижатии n. auriculotemporalis. Если сильно нажать с обеих сторон указательным пальцем непосредственно под ухом в области n. auriculotemporalis, тогда, по Foix, наступает интенсивное сокращение мышц, иннервируемых лицевым нервом. У гемиплегиков на боль-



Рис. 174. Паркинсонизм после
эпидемического энцефалита.

руемых лицевым нервом. У гемиплегиков на здоровой стороне это сокращение не наблюдается. Этот симптом можно наблюдать также и при коме. У паркинсонических энцефалитиков сокращение лицевого нерва также отсутствует, особенно при скованном лице, но уже и в начальных стадиях. При описываемом синдроме в большинстве случаев наступают тяжелые вегетативные расстройства со стороны потовых, слюноотделения и со стороны отделения слюнных желез. Также нередко наблюдается и задержка мочи. Настроение часто подавленное, бывают попытки к самоубийству, часто наблюдаются расстройства со стороны глазных мышц. Делались различные, большей частью, неудачные попытки (Давиденков) найти дифференциальные признаки паркинсонического синдрома от дрожательного паралича. Если в анамнезе или в статусе имеются расстройства сна или другие мозговые симптомы, тогда дифференциальный диагноз легок. Однако, часто он бывает чрезвычайно труден, ибо как раз паркинсонический синдром эпидемического энцефалита наступает и развивается постепенно, и подробнейшие анамнестические исследования часто не вскрывают ничего подозрительного. Мне кажется, что пониженная проницаемость гемато-энцефалического барьера при эпидемическом энцефалите может быть использована для дифференциального диагноза. Также наблюдаются формы, которые напоминают Вильсоновскую

болезнь и которые также создают трудности для диагностики этого заболевания. Болезнь Вильсона характеризуется следующими симптомами: открытый рот, затрудненная речь, икота, насильственный плач и смех, ритмический тремор, часто интенционного характера, и ригидность. Вильсоновский синдром при эпидемическом энцефалите дифференцируют главным образом на основании других энцефалических симптомов. (Рис. 175—177). Очень близко к болезни Вильсона стоит псевдосклероз. Повидимому, здесь идет речь о той же самой болезни. Без анамнестических данных и здесь часто бывает трудно исключить эпидемический энцефалит. Кольцо Флейшера вокруг наружного края роговицы, говорит за псевдосклероз, который, как и болезнь Вильсона, часто бывает семейный (рис. 178).



Рис. 175. Вильсоновский синдром при эпидемическом энцефалите. Навязчивый смех.

Атетотический синдром, который чаще всего относится к поражению striati, относительно редок, однако, часто наблюдаются другие гиперкинезы, как гемибаллизм, тремор, и различные тикообразные движения, которые нередко бывают в хронических случаях. Особенно тяжелы гиперкинезы головы, языка и подбородка. Они затрудняют еду, речь, а иногда и глотание. Я описал случай, где насильственные движения головы в сторону вызывали тонические рефлексы со стороны глаз. Часто имеются налицо и психические расстройства. В таких случаях также следует иметь в виду возможность поражения коры.

Так я пытался объяснить случай непрерывного, непреодолимого жевания заболеванием лобной доли, а именно центра, который Фогт считает центром жевания. Раздражение этого центра ведет к автоматическим жевательным движениям. Другой мозговой участок служит для денервации этого центра. Некоторые другие авторы также описывали насильственное жевание (Центай). К подобным насильственным движениям, в которых, кроме стриарной компоненты, имеется, повидимому, также и кортикальная — относится палиллия (Сук) — непрерывное повторение в разговоре слогов, слов и даже предложений (Тахифемия Бехтерева). Сюда, повидимому, относятся припадки насильственного крика — приступы крика или клацмания Бенедика, которые я также часто наблюдал.

В некоторых острых стадиях играют большую роль расстройства дыхания. В некоторых эпидемиях они наблюдаются особенно часто и проявляются в виде мучительной икоты. Подобная эпидемия икоты была описана в Ленинграде. Прогноз этой формы по отношению жизни в острых случаях не очень благоприятный.

Эпилептический синдром бывает чаще, чем это принято думать. Нужны веские основания, чтобы каждый отдельный случай эпилептического синдрома относить к эпидемическому энцефалиту: нужны или соответствующий анамнез или поражение глазодвигательных нервов или исключение всяких других возможных этиологических моментов.

Учащение случаев эпилепсии может иногда направить наши подозрения на эпидемию.

Особенно частым синдромом эпидемического энцефалита является вестибулярный синдром, особенно, если при исследовании обратить на него особое внимание. Впервые он был описан Барре и Рейсом, позднее его спе-

циально изучали Маргулис и Модель, а также Федорова. Кроме субъективного симптома головокружения, часто можно отметить также объективные явления со стороны вестибулярного аппарата и глазных мышц. Федорова показала, что в этих случаях особенно страдает конвергенция. Эта форма часто развивается самостоятельно. В тяжелых случаях доходит до атаксии и даже



Рис. 176. Вильсоновский синдром при энцефалите. Птоз, косоглазие.



Рис. 177. Вильсоновский синдром при эпидемическом энцефалите. Паралич глазодвигательного нерва.

невозможности ходить. Легкие же формы проходят часто незамеченными или амбулаторно. Однако, и в таких случаях находят симптомы, позволяющие диагностировать эпидемический энцефалит. Форма, характеризую-



Рис. 178. Кольцо Флейшера у наружного края роговицы при псевдосклерозе.

щаяся головокружением, рвотой, страхом, отчаянием и т. д., описанная Паппенгеймом, может быть отнесена к области лабиринтного и блуждающего

нервов. Часть форм, которые описываются как мозжечковые синдромы, можно также отнести к вестибулярным, хотя можно с уверенностью сказать, что при эпидемическом энцефалите существуют на самом деле и мозжечковые симптомы.

Наблюдаются также синдромы бульбопонтинного характера, которые выражаются в следующем: ядерные параличи лицевого нерва, над-ядерные параличи взора, нарушение дыхания, глотания; голос и речь становятся монотонными, невыразительными и теряют свой естественный тембр. Конечно, и в нормальной речи имеется также и стриарная компонента. Изменение голоса поэтому является особенно характерным при разных стриарных синдромах.

В некоторых эпидемиях наступают полиомиелитические синдромы, а именно явления — со стороны задних и передних рогов.

Тяжелые явления выпадения встречаются чрезвычайно редко, почти никогда. Отсутствуют соответствующие рефлексы, имеются легкие сегментарные расстройства чувствительности, с слабой синингомиелической диссоциацией, слабость и атрофии. В спинномозговой жидкости чаще всего наблюдается плеоцитоз. Такие случаи трудно отличить от радикулярных менингитических синдромов.

Аналогичную картину могут дать периферические невритические синдромы. За последнее время участились эти формы полиневрита. Шарнке из Марбурга отмечает, что в 1922—23 г. г. было много случаев с невритической и невралгической симптоматологией. Отсутствие сухожильного рефлекса должно в некоторых случаях вызвать подозрение эпидемического энцефалита. Теперь уже твердо установлено, что в этих случаях имеются изменения в периферических нервах. Гистопатологические исследования периферических форм эпидемического энцефалита немногочисленны. Пен и Дешом нашли в головном и спинном мозгу незначительное увеличение глии и периваскулярные инфильтрации, а в периферических нервных стволах бросается в глаза лимфоцитарная инфильтрация. Осевые цилиндры и миелиновые оболочки изменены незначительно. Проксимальные отделы отдельных нервов больше страдают, чем дистальные. Также и в дистальных мускулах наблюдаются очаговые интерстициальные миозиты, которые исходят от внутримышечных нервных окончаний. Интересные данные обнаружены также Р. Марголис из клиники Минора.

Особенно у детей, но также и у взрослых при эпидемическом энцефалите наступают психопатологические синдромы. Начальная стадия проходит часто незамеченной. Впоследствии обыкновенно развивается типичное изменение характера, которое сводится главным образом к тому, что дети становятся необыкновенно злыми и асоциальными. Подобные аморальные дефекты у детей-энцефалитиков описаны неоднократно. Случая объясняет их слабым развитием тормозных процессов у детей. Дети начинают колоть, бить, щипать своих соседей, они делаются необыкновенно подвижными. Соматические симптомы могут даже отсутствовать, так что этиология часто неясна и только типичный синдром дает нам право заподозрить эпидемический энцефалит. Этим далеко не исчерпываются все психические расстройства, которые мы наблюдали при эпидемическом энцефалите. При различных синдромах наступают те или другие изменения психики. Так, — в острых стадиях чаще всего наблюдается делирий, в хронических случаях мы часто встречаемся с дементными формами. В некоторых случаях могут наблюдаться настоящие шизофренические реакции. Совершенно неоспоримо, что в структуре специальных случаев могут играть роль предболезненные моменты. Были описаны состояния аналогичные корсаковскому синдрому. Особенно характерной

является своеобразная назойливость (привязчивость) больного, которая представляет собой психический эквивалент соматической скованности и повышенного фиксационного рефлекса. С другой стороны, поражает особенная внушаемость — психический эквивалент каталептического состояния — *flexibilitas cerea*. Больные охотно подвергаются гипнозу, под влиянием чего у больных с поражением *striatum*, особенно у паркинсоников, я наблюдал относительно хорошие, но, конечно, скоропреходящие результаты. Интересны те случаи, где органические симптомы относительно мало выражены, и больные все же совершенно выбиты из колеи и не могут работать. Большой практический интерес имеют те участвовавшие за последнее время случаи, при которых наблюдаются припадки, имеющие ясно истерический характер. Иногда во время припадка отмечается некоторая дезориентированность, но все же больные часто ориентируются в окружающем. Эти припадки дают повод диагностировать истерию или „истеро-эпилепсию“. Я видел такие случаи, где был поставлен диагноз травматического невроза, и только после подробного клинического исследования была обнаружена атипичная форма эпидемического энцефалита. Только за последнее время стали обращать внимание на эту „истерическую форму“ эпидемического энцефалита. В некоторых случаях этой формы наблюдаются нарколептические припадки, а в некоторых — припадки плача и смеха. Иногда бывает очень трудно отличить нарколептический припадок от пикнолептического. Ф. Штерн обратил внимание на психические навязчивые состояния и связал их с энцефалитическими судорогами зора.

Психическое навязчивое состояние выражается в необыкновенно большом аффективном напряжении, проявляющемся в чувстве разрушения на фоне страха.

Иногда до начала судорог зора наступает препароксизмальная насильственная „задумчивость“. Ф. Штерн считает возможным связать эти определенные психопатологические симптомы с процессами, протекающими в стволе. Я часто наблюдал у энцефалитиков во время припадков зора (*Schauanfälle*) довольно своеобразные психические состояния, которые больше всего напоминают транс. Больные не понимают окружающей действительности, они как будто перенесены в другую сферу. Когда проходит судорога зора, исчезает и это психическое состояние.

Глазные расстройства играют большую роль при эпидемическом энцефалите. Б. Бейлин разделил симптомы со стороны глаз на следующие группы: 1) поражение внутренних глазных мышц, 2) поражение наружных глазных мышц (птоз, двоение в глазах, нистагм), 3) расстройства ассоциативных движений глаз, 4) расстройства автоматических и рефлекторных движений. К последним относится поражение нормальной синергии глазного яблока и век при смыкании последнего. Это поражение Бейлин нашел у 80% всех энцефалитиков. Вместо направления глазного яблока кверху и кнаружи (феномен Белля) у энцефалитиков глазное яблоко остается неподвижным, или идет медленно вверх. Иногда при закрывании глаз наблюдаются нистагмические подергивания глазных яблок кверху и кнаружи. К этой форме относятся отсутствие и Пильц-Вестфальского феномена, calorической реакции, зрачковой реакции на аккомодацию. 5) Патологические изменения со стороны век и глазных щелей: феномен Штельвага, который часто комбинируется с феноменом Зильберласт-Занд, выражающимся в дрожании до того неподвижных век при приближении пальца; синкинезия век Лещенко: один глаз пассивно закрывается, в то время как другой остается открытым. Как только опущенное веко первого глаза подымается, тотчас же закрывается второе веко первого глаза опять пассивно закрывать, подымается опущенное

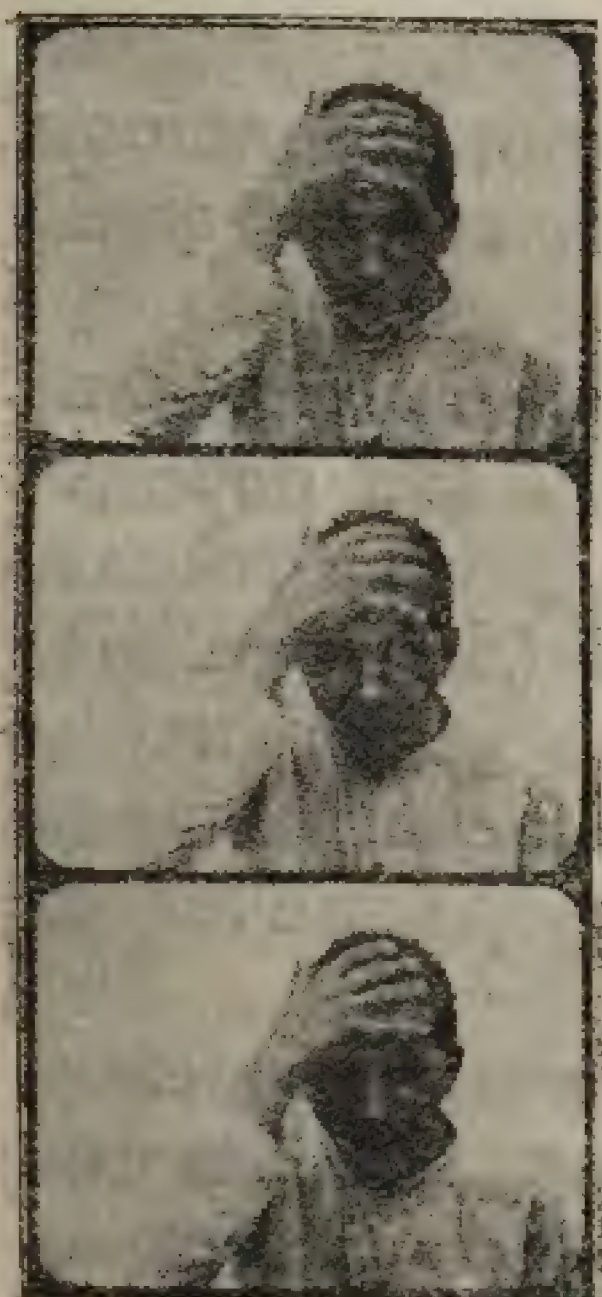
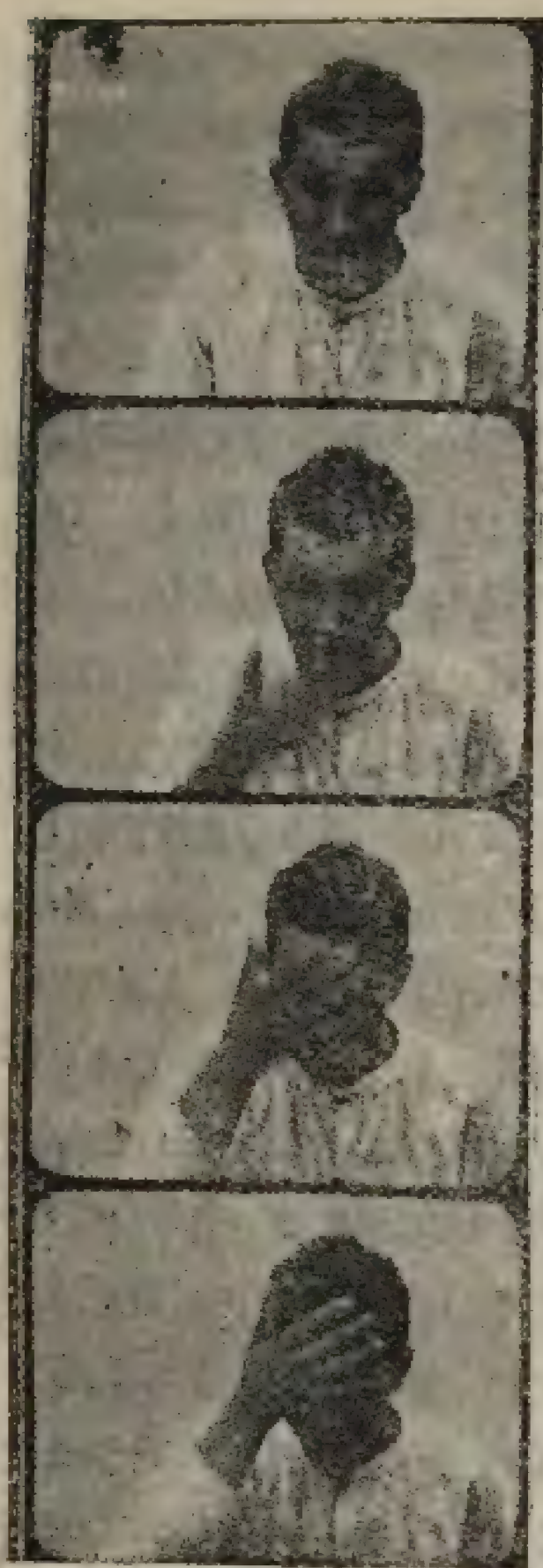


Рис. 179-180. Припадки судорожного закрывания век при эпидемическом энцефалите. Прервать приступ удается только посредством известных манипуляций, как раскрытие рта, движение руками. Киносъемка.

веко второго глаза. Таким образом, происходят ритмические движения. Наблюдается псевдо-Грефе и патологическая синергия глазных яблок и век (Гейманович). Это проявляется в том, что глазные яблоки не могут следовать за движением век. К этим феноменам можно добавить еще некоторые другие симптомы. Так, нередко бывают судороги век, судорожные мигания, которые иногда наступают в виде частых припадков. О насильственных движениях глазных яблок, о т. н. припадках или судорогах взора (Георги) уже была речь, также упоминалось о своеобразных психических состояниях, которые их иногда сопровождают. Во многих случаях, которые я наблюдал, эти припадки удается купировать при помощи определенных манипуляций, как широкое раскрытие рта, поглаживание лба, в моих случаях — чаще всего вверх (рис. 180).

Крюше находит определенное сходство между этими паралептическими явлениями и эпилепсией. При судорожном смыкании век Крюше наблюдал следующий симптом. Когда больной открывает глаза после этой судороги, тогда отмечается расходящееся косоглазие, например, левого глаза вместе с расширением зрачка. Косоглазие исчезает, когда правый глаз пассивно закрывается. Тогда подвижность левого глаза восстанавливается. При пассивном открывании правого глаза вновь появляется косоглазие левого глаза. В другом случае удалось путем пассивного поднятия опущенного века изменить направление судорог глаза снизу — вверх. Наконец, при эпидемическом энцефалите описаны припадки конъюгированной девиации головы и глаз с параличем черепных нервов.

Редкую комбинацию описали Барре, Драганеско и Лиену а именно: двусторонний, спонтанный, постоянный ротаторный нистагм, ритмические миоклонии нёбной занавески, мышц выше подъязычной кости и мышц диафрагм, гемипарез и двусторонний парез лучевого нерва.

Синдромы обмена веществ при эпидемическом энцефалите относительно часты. Чаще всего наблюдается адипозный гипофизарный синдром. Иногда он наступает с самого начала болезни, чаще же он развивается через несколько недель или месяцев. Описаны также случаи патологического исхудания. При эпидемическом энцефалите также описаны сахарное и несахарное мочеизнурение.

В некоторых случаях на первый план выступают менингитические явления с параличами черепных нервов. Чаще всего поражаются nn. oculomotorius, abducens, vestibularis и facialis. Могут наблюдаться головные боли, ригидность затылка и с. Кёрнига. Температура не соответствует менингиту, в жидкости небольшой плеоцитоз, коленные и ахилловы рефлексы могут отсутствовать.

Пароксизмальные повышения температуры наступают как очаговый симптом в результате заболевания центра терморегуляции. В тех случаях, где я мог наблюдать этот симптом, мы имели дело со стриарным синдромом и бросалось в глаза, что общее состояние не соответствовало высокой температуре, которая доходила до 40° и выше. Пульс, дыхание часто оставались

нормальными. Наблюдались парадоксальные явления, когда больной себя лучше чувствовал при высокой температуре, чем при слегка фебрильной, 37,6—37,8.

Хотя н. с. реагирует по иному на отдельное заболевание, иначе при рассеянном склерозе, иначе при сифилисе, эпидемическом энцефалите, все же чем дальше, тем все труднее делается ставить диагнозы исключительно на основании симптомов со стороны н. с. Наблюдается очень много атипических форм, и чем больше мы имеем дело с отдельной клинической формой, тем больше мы убеждаемся, что те формы, которые первоначально обозначались, как типичные, теперь тонут в массе атипичных.

Огромное значение для дифференциального диагноза имеет поэтому общая реакция организма на патогенное начало. Нам кажется, что на этом пути мы лучше успеем с диагностикой. Уже имеются важные факты и доказательства в этом отношении, но все же мы еще не так далеко ушли в этом вопросе. При эпидемическом энцефалите с частым поражением стриарного тела особенно заманчиво исследовать гуморальные и висцеральные синдромы. В-первых, заболевание поражает вегетативные центры, во-вторых, со времени Вильсона в центре внимания клиницистов поставлен вопрос об участии печени в заболевании. В-третьих — известно, что не только энцефалитический яд, но и другие экзо- и эндогенные токсины, как СО, марганец или гуанидин, в одинаковой степени поражают стриарную систему. Но все яды разрушаются печенью, и поэтому всякое нарушение функции печени должно отразиться на функции полосатого тела. За последнее время появилось много работ, освещающих проблему печени и striatum. Об этом уже в значительной мере было сказано в главе о стриарном синдроме. И при эпидемическом энцефалите многие искали нарушения функции печени, но во всяком случае имеющиеся данные пока еще неутешительны. Производя пробу Видаля (200 кубиков молока натошак вызывают, по Видалю, при поражениях печени понижение количества лейкоцитов), Dresel и Леви нашли у больных с дрожательным параличем уменьшение лейкоцитов на несколько тысяч.

Проверочные опыты Шталь и др. показали, что эта проба мало годится для клинических целей. Также я убедился, что цифры, полученные при Видалевской пробе, должны быть приняты с большой критикой. Тем более, что, как показали Завадский, Залкинд, Лобач и др., число лейкоцитов колеблется в течение дня и в значительной степени зависит от психических влияний, от условных раздражителей, от „привычки“ и т. п.

Из других функциональных проб печени отмечу пробы Штрауса и Фальта. Первая состоит в приеме натошак 100 г левулезы, растворенной в воде или в чае, и в последующих исследованиях каждые два часа на левулезу. Проба Фальта состоит в приеме натошак 3,0 Fel tauri depuratum в облатках. Через каждые два часа исследуется моча на уробилин и уробилиноген. При помощи этой пробы Шталь не нашел никаких функциональных нарушений печени у больных дрожательным параличем. Шредер изучал аммиачное число в случаях эпидемического энцефалита (Хассельбальх) и пришел как будто к результатам, указывающим на дисрегуляцию аммиака. Бисгард, Норвиг, Ларсен, Гиндриксен нашли такие же изменения у эпилептиков и при паратиреопривных состояниях. Мейер-Биш и Штерн нашли уробилинурию в случаях хронического энцефалита. При псевдоневрастенических последствиях эта уробилинурия значительно превышала физиологические колебания. В некоторых случаях, которые подвергались тщательному исследованию обмена при установленном пищевом режиме, исследования мочи и крови после дачи ста граммов левулезы, показывали всегда патологические изменения, также и в отношении уробилинурии. Авторы склоняются к той точке зрения, что здесь имеет место первичное поражение печени, а не

только нарушение нервной регуляции. В моей клинике большое число нервных больных (больше 200) было подвергнуто исследованию на уробилинурию, и мы при этом не получили существенных результатов. Йошор из моей клиники мог отметить гипергликемию и установить также повышение содержания сахара в liquor'e по сравнению с сахаром крови. Из многих относящихся сюда исследований упомяну работу Ткачева и Аксенова из клиники Россомо, которые нашли нарушение сахарного обмена; алиментарная гипергликемия обнаруживала замедленное возвращение к норме. Подобные исследования были предприняты Шаргородским и Шейманом в клинике Сеппа. Они давали больному натошак 150 г пчелиного меда и исследовали сахар крови каждые $1\frac{1}{2}$ часа, а через 2 часа еще 4 раза каждый час; сахар мочи при этом исследовался в течение 6 часов ежечасно. Оказалось, что у здоровых гипергликемический коэффициент равен приблизительно 1,58, у акинетически-гипертонических энцефалитиков наблюдались колебания этого коэффициента между 1,53—2,08, в среднем 1,78; при гиперкинетических — в среднем этот коэффициент равнялся 1,36. Под гипергликемическим коэффициентом они понимают отношение наибольшего количества сахара в крови после нагрузки к количеству сахара в крови натошак. Гипертоники при шестичасовом исследовании обнаруживали гипергликемию, а гиперкинетики — часто гипогликемию.

Авторы полагают, что эти результаты зависят не только от нарушения нервной регуляции, но и от функционального нарушения печеночных клеток, а также и других тканевых клеток. Во всяком случае мне кажется трудным при всех этих исследованиях отделить симптомы „нарушения нервной регуляции“ от симптомов поражения печеночных клеток. Омори также исследовал функцию печени при эпидемическом энцефалите типа В. В Японии это относится к тем формам энцефалита, которые наступают летом, в противоположность к энцефалиту А, зимнему энцефалиту типа Экономо. Омори получил при этом отрицательные результаты, что он поставил в связи с тем, что при типе В отсутствуют паркинсонические симптомы.

Ющенко в своей клинике исследовал у энцефалитиков ферменты и их динамику. Браиловский, Джалисов и Берлин изучали каталазу при различных условиях, а именно при произвольных движениях, гиперкинезах, во время сна и т. д. При этом абсолютные числа каталазы по сравнению с нормой не были значительно уменьшены, несмотря на наличную олигокинезию. Было показано что аналогично извращению обмена во время сна и бодрствования колебания, каталазы в течение дня меньше, чем во время сна. Исследования кальция крови показали повышение его в половине всех случаев и почти во всех случаях с выраженной ригидностью.

Приблизительно в половине случаев было обнаружено и повышение хлоридов (М. Асарх). Липаза сыворотки крови оказалась ниже нормы особенно в тяжелейших случаях (Браиловский). Что касается состояния вегетативной системы, то большей частью признают наличие гипертонии парасимпатикуса (саливация, гипергидроз). Так, и Росси, де Лизи, Кампаначи нашли повышенную реакцию на пилокарпин и пониженную на адреналин. Напротив, Соловьева и Щедраков нашли пониженный тонус парасимпатикуса, но в то же время заметную толерантность к атропину, что они объясняли повышенным содержанием кальция. С другой стороны, Б. Бейлин толерантность энцефалитиков к атропину объясняет повышенным тонусом Vagus'a. Исследования А. Бейлина в моей клинике дали очень пестрые результаты. Были нормальные ваготонические, симпатикотонические, амфотонические, и даже амфогипотонические реакции. Это соответствует отчасти полиморфной картине энцефалита. Наряду со случаями вегетативных нарушений ваготонического типа (сальное лицо, сонливость, гипокинез, саливация и т. д.) мы находили случаи с „сим-

патикотоническими явлениями, как легкая возбудимость, широкие зрачки, дрожание, ажитированность и т. д.

Все же А. Бейлин и по Даниелополу нашел самую высокую цифру для блуждающего нерва — 56, самую низкую — 12. Таким образом, фармакологической пробе не следует придавать большого значения для решения вопроса об общем состоянии вегетативной нервной системы. В отдельных частях нервной системы могут быть различные соотношения.

Также и морфологические исследования крови энцефалитиков не дали одинаковых результатов. По исследованиям Штерна наиболее частой находкой является гиперлейкоцитоз. В части моих случаев я мог это подтвердить, но бывают и низкие числа до 3000, а чаще всего нормальные. В острой стадии гиперлейкоцитозы наблюдаются чаще. Ф. Штерн нашел незначительный лимфоцитоз (относительный и абсолютный), в 80% он все же нашел относительную лимфопению. Но в отношении к этим противоречивым результатам нужно повторить, что на число лейкоцитов влияют различные раздражения, в том числе и условные, повторения, упражнения, время дня независимо от приема пищи (Завадский, Залкинд, Лобач). О синдромах спинномозговой жидкости смотри соответствующую главу.

В общем и целом нужно сказать, что мы еще очень далеки от того, чтобы найти формулу для эпидемического энцефалита. Нужно, может быть, еще раз напомнить, что эта — „формула“, этот „синдром“, зависит не только от возбудителя болезни, но еще от большого трудно обозримого числа факторов конституциональных, кондициональных, констеллативных и, поэтому не может быть такой единообразной формулы, которая соответствовала бы какой-либо „болезни“.

2. ДИАГНОСТИКА.

При многогранности клинического синдрома эпидемического энцефалита нетрудно, собственно говоря, в сомнительных случаях прибегнуть к этому диагнозу. Там, где мы имеем типичные, классические формы, диагноз не представляет никаких затруднений, например: при летаргическом синдроме, гиперкинетическом, акинетическом-гипертоническом и др. Но нужно иметь в виду, что энцефалит за это время изменил свое „лицо“. Может быть, здесь имеет еще значение и то, что и мы научились смотреть на него другими глазами. Свежие случаи последних лет не характеризуются более теми симптомами, которые мы хорошо знали по случаям первых лет эпидемии. Мы уже больше не можем отбросить диагноз эпидемического энцефалита только потому, что нет симптомов со стороны глазных мышц или нет расстройств сна. Увеличиваются синдромы спинного мозга, так что можно уже с полным правом говорить об эпидемическом энцефаломиелите. Также умножаются менингитические и невритические формы. Крейцер и Вейднер говорят о „странствовании“ болезни вниз. Также и неврастенические и истерические формы участились, и мы должны их расценивать, как очаговые симптомы. Эпидемический энцефалит как раз нам показал, что и подкорковые образования и стволы также играют роль в наших психических переживаниях, как на это совершенно правильно указал Бонхеффер. Также Клейст относил потемнение сознания к стволу части. Гампер, на основании исследования хронических алкоголиков, сделал попытку объяснить элементарные психические поражения при корсаковском синдроме заболеванием системы сосцевидного тела. Мы должны это иметь в виду, и даже в случаях, напоминающих истерию и неврастению помнить и об эпидемическом энцефалите и искать еще другие симптомы, характерные для энцефалита. Их найти, правда, не всегда легко.

Очень важно подчеркнуть, что энцефалитический вирус редко ограничивается определенным очагом. Часто мы можем открыть такие симптомы,

которые не укладываются в рамки приведенных синдромов; таковыми являются: отсутствие при „эпилептическом синдроме“ Ахилловых рефлексов, или вегетативные расстройства при „истерическом синдроме“, глазодвигательные расстройства при „синдроме обмена веществ“, расстройства сна при „вестибулярном синдроме“ и т. д. Глазодвигательные симптомы и расстройства сна редко отсутствуют, если их нет в статусе, то их можно найти в анамнезе. Вот эта многоочаговость особенно характерна для этого энцефалита. От множественности очагов при рассеянном склерозе или *lues cerebrosppinalis* эпидемический энцефалит отличается тем, что очаги поражают главным образом серое вещество, что они не выключают больших территорий, не локализуются около больших сосудов. Пирамидные симптомы бывают очень редко, но нужно иметь в виду, что они могут быть. При этом всегда должны быть налицо стриарные или паллидарные симптомокомплексы, тогда эти пирамидные симптомы могут безусловно быть объяснены эпидемическим энцефалитом. Также чрезвычайно редки корковые симптомы. Так, почти никогда не наблюдается афазических, апрактических и агностических синдромов. Также редки расстройства чувствительности кортикального типа и гемипарезы. Изменения со стороны зрительного нерва принадлежат к редкостям, однако, нужно помнить, что все же они бывают. Так, я наблюдал воспаления зрительного нерва, ретробульбарный неврит, атрофии и застойные соски. Штерн, которому мы обязаны классическим и почти исчерпывающим описанием эпидемического энцефалита, наблюдал и на вскрытиях периваскулярные инфильтраты в хиазме, без каких-либо изменений глазного дна. Синдром спинномозговой жидкости был мною описан в соответствующем отделе. Только те находки в спинномозговой жидкости имеют дифференциально-диагностическое значение, которые указывают на затрудненную проходимость барьера для брома. Также повышенное содержание сахара в жидкости по отношению к содержанию его в крови, не являясь абсолютным симптомом, может иметь иногда некоторое значение.

Если, таким образом, при многообразии клинической картины на основании частоты, диффузности, многоочаговости процесса, полиморфизма явлений мы думаем об эпидемическом энцефалите, то вероятность диагноза только тогда переходит в достоверность, когда мы имеем в анамнезе или статусе специфические энцефалитические симптомы. К ним принадлежат, как уже не раз об этом здесь упоминалось, расстройства сна, глазодвигательные расстройства, лабиринтные или лучше сказать вестибулярные расстройства, вегетативные явления, пузырьные расстройства, гиперкинезы или стриарные, или паллидарные симптомы, хотя бы только едва намеченные в форме изменения тонуса, монотонной, невыразительной речи и голоса, более сомнительного характера, отсутствия сухожильных рефлексов, которое ничем другим нельзя объяснить.

От рассеянного склероза и от сифилитических заболеваний нервной системы, как уже упоминалось, эпидемический энцефалит можно только тогда легко отличить когда отсутствуют „симптомы со стороны белого вещества“, которые являются характерными для этих обоих заболеваний. Но нужно помнить, что и сифилис часто поражает центральное серое вещество. Расстройства со стороны зрачков, также и расстройства сна наблюдаются и при сифилисе, если он локализуется в стволе. Также энцефалиты другого происхождения поражают белое вещество, как, например, тифозные, грипповые, многочисленные детские энцефалитические формы, (энцефалит Штрюмпель-Лейхтенштерна). Некоторые полиоэнцефалиты могут дать основание для диагностических ошибок, особенно некоторые формы полиоэнцефаломиелита Гейне-Медина. Но при этом очень редки глазные симптомы. Кроме того, при болезни Гейне-Медина на первый план выступают поражения периферического двигательного аппарата. Геморрагический полиоэнцефалит, верхний или нижний, протекает бурно

В остальном по своей клинической картине иногда напоминает эпидемический энцефалит, так как он локализуется в центральном сером веществе. Те формы эпидемического энцефалита, которые протекают с „истерическим синдромом“, иногда довольно трудно отличить от т. н. функциональных заболеваний нервной системы; очень важно выяснить из анамнеза, был ли больной до своего заболевания истеричным и изменился ли его характер и его поведение. Естественно, что органические симптомы облегчают диагностику. Особенную трудность в постановке диагноза представляет большая внушаемость больных, вследствие чего симптомы подвергаются большим колебаниям в зависимости от случайных переживаний дня, от разговоров и поведения соседей по комнате, от неудачного замечания врача (и атрогенные травмы) и др. В некоторых случаях можно предположить заболевание внутренних органов, о чем уже выше упоминалось.

За последнее время стали известны случаи, когда эпидемический энцефалит наступал после прививки оспы. (Люкш, Боудик, Бастиансе и др.). Появилась теория, что оспенная вакцина либо сама является возбудителем эпидемического энцефалита, либо активирует его. Что после прививки оспы бывают случаи энцефалита, не подлежит никакому сомнению. В мировой литературе описано около ста случаев. Но гистопатологические исследования, особенно Боумана и Бока, показали, что энцефалит после прививки оспы резко отличается от эпидемического энцефалита. Как клиническая картина, так и патологическая анатомия этих двух форм совершенно различны. На стр. 454 привожу таблицу Боумана и Бока в сокращенной форме.

Если же клиническая картина эпидемического энцефалита похожа на энцефалит после прививки оспы, то нужно помнить, что при последнем чаще бывает Бабинский, а глазные симптомы очень редки. Гистопатологическая картина показывает, что здесь идет речь о лейкоэнцефалите (Пётцль). Шальтенбранд нашел сходство с узелками бешенства. Петте видел при кори такие же энцефаломиелиты, как после прививки оспы. В этих случаях мы, очевидно, не имеем дела ни с эпидемическим энцефалитом, ни с настоящим энцефалитом после прививки. Боуман и Бок считают, особенно на основании работ Левадити, Боудик, Бастиансе, Биль и Тербурга, что энцефалит после прививки оспы вызывается не вирусом эпидемического энцефалита. Также не похожа картина эпидемического энцефалита на послеоспенный, как это видно из таблицы, где описана гистологическая картина экспериментального оспенного энцефалита. Петте считает, что прививка активирует какой-то, неизвестный нам фильтрующий вирус.

Исследования Дёрра и Шнабеля установили связь энцефалита с герпесом. Гистология герпетического энцефалита, который наступает у кроликов после инфицирования их содержимым герпетического пузырька, весьма сходна с гистологией эпидемического энцефалита. Кроме того, этим авторам удалось получить перекрестный иммунитет герпетического энцефалита и эпидемического энцефалита. В дальнейшем Левадити и его ученики в своих исследованиях над нейротропными эктодермомами установили, что вирус энцефалита находится в ослабленном виде в слюне здоровых людей, которые ими рассматриваются, как „носители вируса“. В пузырьках обычного губного лишая находят этот же вирус в ослабленной форме. Речь идет о нейтропном фильтрующемся вирусе, который при определенных условиях находится в слюне у здоровых людей и под влиянием инфекции может активироваться. Во всяком случае этот вопрос еще далеко не разрешен. Петте, один из знатоков этого вопроса, тоже придерживается этой точки зрения и считает возможным распространить ее на целый ряд инфекций нервной системы. Не только корь, но также и натуральная оспа, тиф и другие инфекции могут вызвать энцефалит, активируя фильтрующий вирус. В этом же духе выска-

зывается также и Ф. Г. Леви. Этот интересный вопрос, который является исключительно важным для профилактики, ждет еще своего разрешения.

	Миелит	Рассеянный склероз	Энцефалит после прививок	Эпидемический энцефалит	Невровакцина (экспер. оспен- ный энцефалит)
Форма рас- простране- ния	очаги	очаги	маленькие очажки	диффузно	оспепные пу- стулы с диффуз- ным распростра- нением
Преимуще- ственно по- ражаемая ткань	особенно белое вещество			особенно серое вещество	мягкая мозговая оболочка, пере- ходя на Ц. Н. С.
Главная ло- кализация	особенно в спинном мозгу	особенно в спинном мозгу	особенно в го- ловном мозгу	особенно в среднем мозгу	особенно на месте инъекции
Локализа- ция по от- ношению к кровеносным сосудам	около больших сосудов внутри и вне сосуди- стой стенки	около больших сосудов, внутри и вне сосудистой стенки	вокруг больших сосудов вне сосудистой стенки (следо- вательно, в са- мой нервной па- ренхиме)	—	—
Гематоген- ные воспа- лительные клетки	никаких (или почти ни- каких) гематог. воспалительн. клеток	отдельные лимфоциты в некоторых сосудистых стенках	никаких (или почти ни- каких) гематог. воспал. клеток	много лим- фоцитов и особые плазма- тич. клетки в сосудист. стен- ках; отдельные плазматические клетки в нерв- ной паренхиме (при очень остром течении полнуклеар- ные лейкоциты)	полнукле- арные лей- коциты в со- судистых стен- ках
Реакция глии	очень много круглых (зре- лых) зерни- стых клеток, которые запол- няют весь очаг	много круглых (зрелых) зерни- стых клеток в стенках сосу- дов и рассеян- ных в паренхиме	очаги состоят из молодых зернистых кле- ток (размножа- ющихся, набух. жирно инфиль- трированных кле- ток микроглии)	слабая реакция глии (почти только размно- жение, без ка- честв. измене- ний)	отдельные зер- нистые клетки в паренхиме
Нейроны	миелиновая обо- лочка и осевые цилиндры раз- рушаются в очагах	миелиновая обо- лочка и много тонких осевых цилиндров раз- рушаются в очагах	миелиновая оболочка и тон- кие осевые ци- линдры разру- шаются в очагах	нейронофагия	распыление тигроида и ваку- олярная дегене- рация
Кровоизлия- ния	—	—	—	—	кольцеобразные кровоизлияния

Хотя заражение непосредственно от больных чрезвычайно редко, все же такие случаи наблюдаются. Я видел случаи, где заболевали несколько членов семьи. Хазанов, который обработал 600 случаев энцефалита в моей клинике, мог констатировать несколько таких случаев.

Несмотря на большое количество исследований в этой области эпидемиология еще неясна. О зависимости эпидемического энцефалита от гриппа уже говорилось. Думают также, что важное условие для заболевания создается изнашиванием определенных нервных аппаратов. Этим объясняется, что нейротропный вирус именно за последние годы нашел благоприятные условия для своего развития. Мировая война, затем разнообразнейшие волнения и лишения в различных странах ослабили сопротивляемость наших вегетативных центров и аппаратов межучного и среднего мозга. После sporadических случаев в Румынии в 1915 г., эпидемия распространилась в 1919 г. почти на весь земной шар. Исторической датой является первая венская эпидемия — 1916—1917 г.г., которая послужила Экономо материалом для первого описания „Летаргического энцефалита“. Эту форму мы выше описали, как классический энцефалитический синдром эпидемического энцефалита. Еще раньше, с 1915 до 1916 г., Крюше описал на Верденском фронте первые случаи эпидемии. В СССР Гейманович на Украине и Раймист в Одессе независимо друг от друга описали случаи энцефалита, не зная об эпидемии за границей. Гейманович собрал исчерпывающий материал о движении эпидемии в Советской России. Она распространялась по двум направлениям с юга через Украину (1919) и с запада через Белоруссию, где, по исследованиям Хазанова, изучавшего в моей клинике ретроспективно-анамнестические данные, открыты были случаи эпидемического энцефалита уже в 1918 г.

Захарченко в Ташкенте относит первые заболевания в Средней Азии к 1919 году. По данным Геймановича, в Киеве отмечались обострения эпидемии в осенние и весенние месяцы 1920—1924 г.г. С тех пор наблюдаются sporadические случаи (Лазарев). В Одессе была вспышка эпидемии в 1919—1920 гг.; вторая — осенью 1922 г. (Нейдинг). Смертность при первой эпидемии достигла 17%, при второй — 13%. В Белоруссии с 1924 года через нашу нервную клинику прошло около 400 больных. Количество случаев увеличилось в сентябре, с мая они становятся значительно реже. Смертность колеблется от 8% для Ленинграда (Аствацатуров) до 17,5% для Киева (Флейшман).

Прогноз не столь неблагоприятен, как обыкновенно принято думать. Большое количество случаев совсем не регистрируется, ибо отмечается много амбулаторных случаев. Смертность колеблется в больших пределах, от 5% до 30% и даже до 40%. Чаще всего может наступать переход в хроническое состояние, которое возникает после того как острые симптомы подверглись обратному развитию. Большая часть больных может все таки также в этой стадии вернуться к своей работе. Так, я знаю одну аптекарскую помощницу, которая, несмотря на паркинсоническую форму, работает лучше, чем ее товарищи. Известная часть становится жалкими инвалидами. Они составляют большое социальное бедствие, которому можно помочь только широкими мероприятиями (больницы для хроников, колонии). Лечение эпидемического энцефалита, вероятно, больше любой другой болезни может похвастаться бесчисленным количеством методов, систем и средств — лучшая иллюстрация его беспомощности. Уротропин, колларгол, протеиновая терапия, аутогемотерапия, лумбальные пункции, ртуть, мышьяк в больших дозах, трудовая терапия, водолечение, массаж и гимнастика, лечение малярией, иод, сера, скополамин, это только небольшая часть всех средств, которые употребляются для борьбы с этой болезнью, для предупреждения безнадежной хронической стадии. Единственным рациональным лечением будущего является лечебная и профилактическая сывороточная терапия.

XXIV. СИНДРОМЫ ЭНДОКРИННЫХ РАССТРОЙСТВ.

1. ГИПОФИЗАРНЫЕ СИНДРОМЫ.



Рис. 181. Акромегалия
(из кинофильма).

Акромегалия и гигантизм. Впервые П. Мари описал акромегалию и поставил ее в связь с гиперсекреторной деятельностью передней доли гипофиза. Идет речь о существенной гиперплазии костей, мягких частей, а также внутренних органов. Больше всего в частичном гигантском росте принимают участие дистальные части органов. Это приводит к непропорциональному росту носа, губ, подбородка, надбровных и скуловых дуг, рук, ног (рис. 181—185). Придаточные полости на рентгене значительно расширены, также и весь череп становится значительно больше. Позвоночник кифотически искривлен. Благодаря росту челюстей, особенно нижней — зубы раздвигаются. Язык также увеличен. Благодаря развивающемуся прогнатизму нижней челюсти, жевание затруднено. Гортань увеличивается, голос делается более низким, громким, что особенно отмечается у женщин. Фальта объясняет это резонансом увеличенных придаточных полостей. Гиперплазия мягких частей рук и ног не отстает от гиперплазии костных частей. П. Мари различает „широкий тип“ и „длинный тип“. Особенно характерен кифоз в грудной части позвоночника. В коже отмечаются гипертрофические процессы, в ней происходят склеротические утолщения, сальные и потовые железы увеличены, вследствие



Рис. 182 а. Акромегалия. Особенно увеличены подбородок, ухо, нос, надбровные дуги.



Рис. 182 б. Акромегалия. Справа выражена сильнее, чем слева.

чего наступает соответствующая гиперсекреция. Рост волос также часто увеличен. Волосы на голове густы, на теле нередко отмечается гипертрихоз. (рис. 186 и 187).

Сила мышц вначале не нарушена, но вскоре наступает заметное ослабление их и дегенеративные изменения в мышечных волокнах. По Фальта, часто отмечается гиперплазия половых органов, однако, типичным является, что после кратковременной гиперфункции наступает резкое понижение функции. Особенно преждевременно кончаются менструации, также быстро исчезает libido. Но описывались и противоположные случаи. Гайкевич и Фацио описали длительную галлакторрею. Кушинг описал случай, когда акромегалическая женщина родила ребенка, который уже при рождении отличался чрезмерным развитием и избыточным жиром, к 2-м годам менструировал и к 6 годам уже имел все вторичные половые признаки. По Фальта, гиперплазируется и щитовидная железа. Что касается ее функции, то в большинстве случаев идет речь о гипотиреодизме. Однако, наблюдались случаи и гипертиреоза (Магнус — Леви). Отмечается также гипертрофия сердца, артерии чаще всего склерозируются. Также могут быть увеличены печень, желудочно-кишечный тракт и почки (спланхиомегалия). Особенно гиперплазированы надпочечники. В крови часто отмечаются уменьшение числа эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и относительное увеличение числа больших мононуклеаров. Часто наступают различные нарушения обмена веществ, чаще всего гликозурия, которая иногда осложняется сахарным мочеизнурением. Полиурия указывает чаще всего на вовлечение в процесс задней доли гипофиза.



Рис. 183. Акромегалия. Обращает внимание череп, в особенности подбородок, нос, уши, надбровные дуги, пальцы.

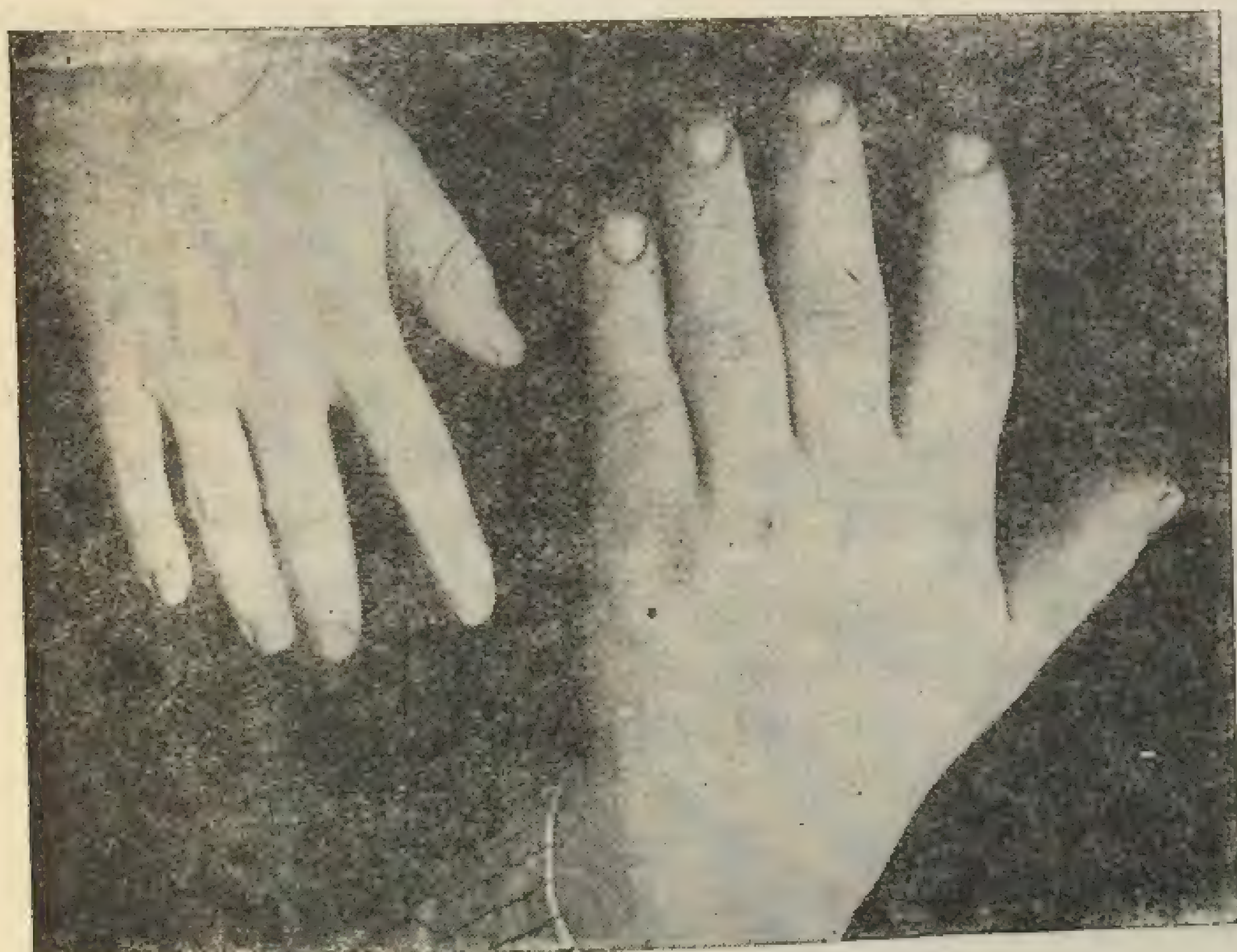


Рис. 184. Акромегалическая рука. Гиперплазия мягких частей. Для сравнения рядом рука нормального человека того же возраста и того же роста.

Больные часто жалуются на ревматоидные боли и на акропарестезии. Также наступают различные ангионевротические изменения в конеч-

ностях. Часто поражает апатия, речь становится замедленной, интеллектуальные функции заторможены. Рефлексы часто понижены, в редких случаях повышены. Известны случаи, когда опухоль гипофиза вызывает явления также со стороны тройничного и глазодвигательных нервов, которые оба лежат в средней черепной ямке.



Рис. 185. Акромегалические ноги. В особенности пальцы непропорционально велики.

В виду того, что в основе заболевания лежит гипертрофия гипофиза, а именно аденоматозного типа, характерным явлением синдрома является повышение внутричерепного давления. Сюда относятся сильные головные боли, иногда рвота. Существенным отличием от других опухолей мозга является изменение со стороны зрительного нерва. Так как опухоль лежит непосредственно у хиазмы, чаще всего развиваются не застойные соски, а неврит или атрофия зрительных нервов. В очень редких случаях встречается застойный сосок. Кушинг придает большое значение исследованию поля зрения, которое уже с самого начала может вскрыть битемпоральную гемианопсию. Также наблюдается простая амблиопия, иногда односторонняя, что зависит от положения опухоли. Впрочем, по Цандеру, хиазма в 60% расположена асимметрично. Рентгеновская картина черепа часто вскрывает увеличение турецкого седла. При дальнейшем развитии болезни часто выступает на первый план большая слабость и даже кахексия; также усиливаются депрессия и ступор.

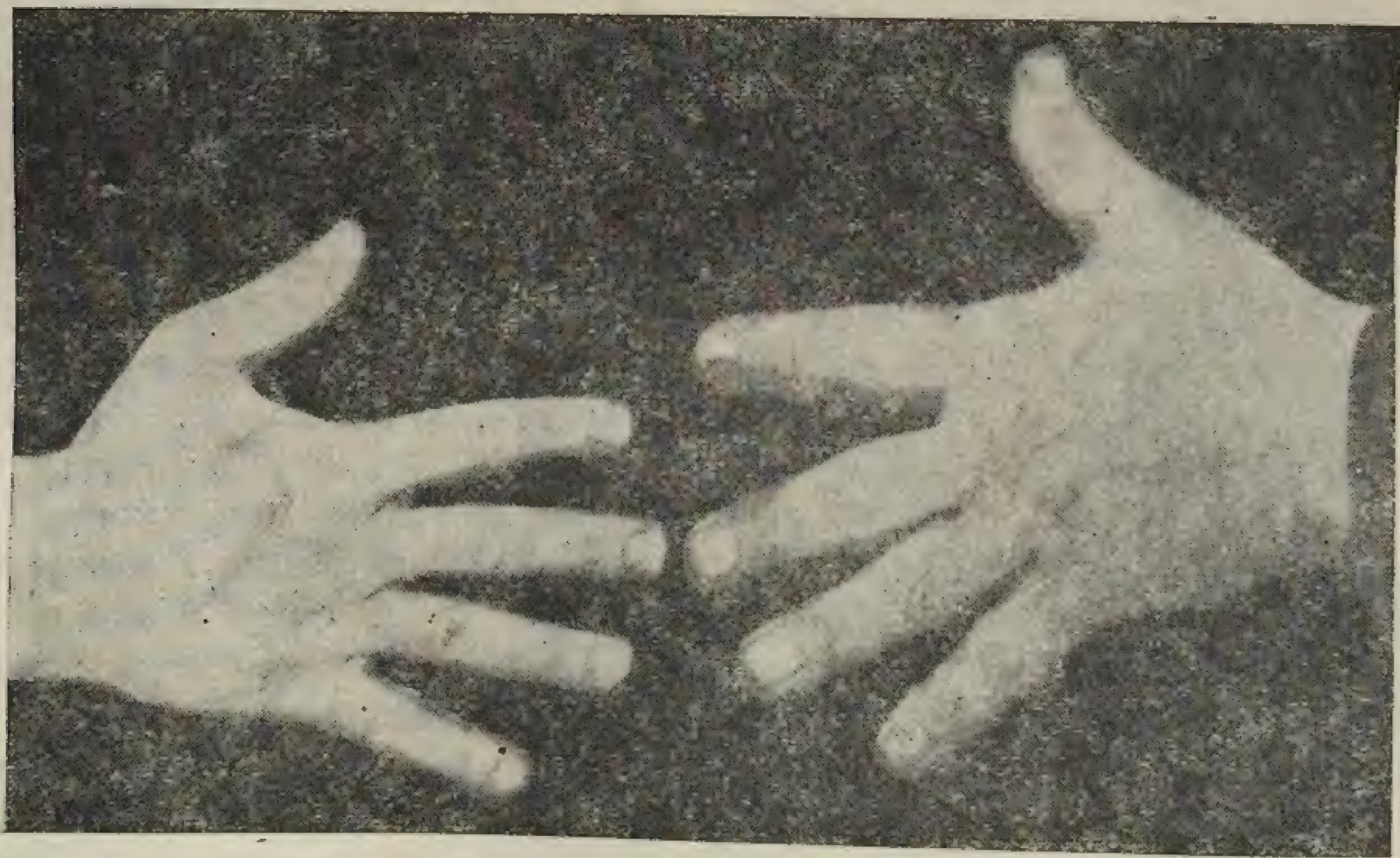


Рис. 186. Акромегалическая рука. Волосатость. Слева для сравнения нормальная рука.

Шарпей-Шеффер и др. считают, что, если гиперфункция гипофиза начинается до закрытия эпифизов, тогда вместо непропорциональной акромегалии с кифозом наступает более или менее пропорциональный гигантский рост.

Некоторые случаи акромегалии комбинируются с гигантизмом. Фальта связывает гигантский рост с заболеванием многих желез внутренней секреции. Он ссылается на случаи акромегалии, которые развились в юношеском возрасте еще до закрытия эпифизов, где отмечался не усиленный рост в длину, но типичная акромегалия.

С акромегалией можно смешать форму известную под названием *osteoarthropathie hypertrophiante pneumique*. При этом заболевании отмечаются утолщенные кончики, пальцев известные под названием „барабанных палочек“. При этом отсутствуют изменения черепа, в частности, со стороны турецкого седла. Не отмечается расстройств поля зрения и функции половых органов. Правда, делались попытки (Браун) связать „барабанные пальцы“ с поражением гипофиза. Все же этот вопрос остается открытым. Миксэдематозные синдромы также могут иногда привести нас на ложный путь, особенно потому, что у миксэдематиков также бывают генитальные расстройства и трофоневротические явления. Помогают в этом отношении рентгеновская картина, кифоз и изменения поля зрения. При сирингомиелии нередко наблюдаются такие изменения на руках и ногах, которые напоминают акромегалические. При более подробном анализе и на рентгеновском снимке удастся убедиться, что руки изменены равномерно, а не их дистальные части — „акра“, но увеличены также и проксимальные части. Подобные сирингомиелические

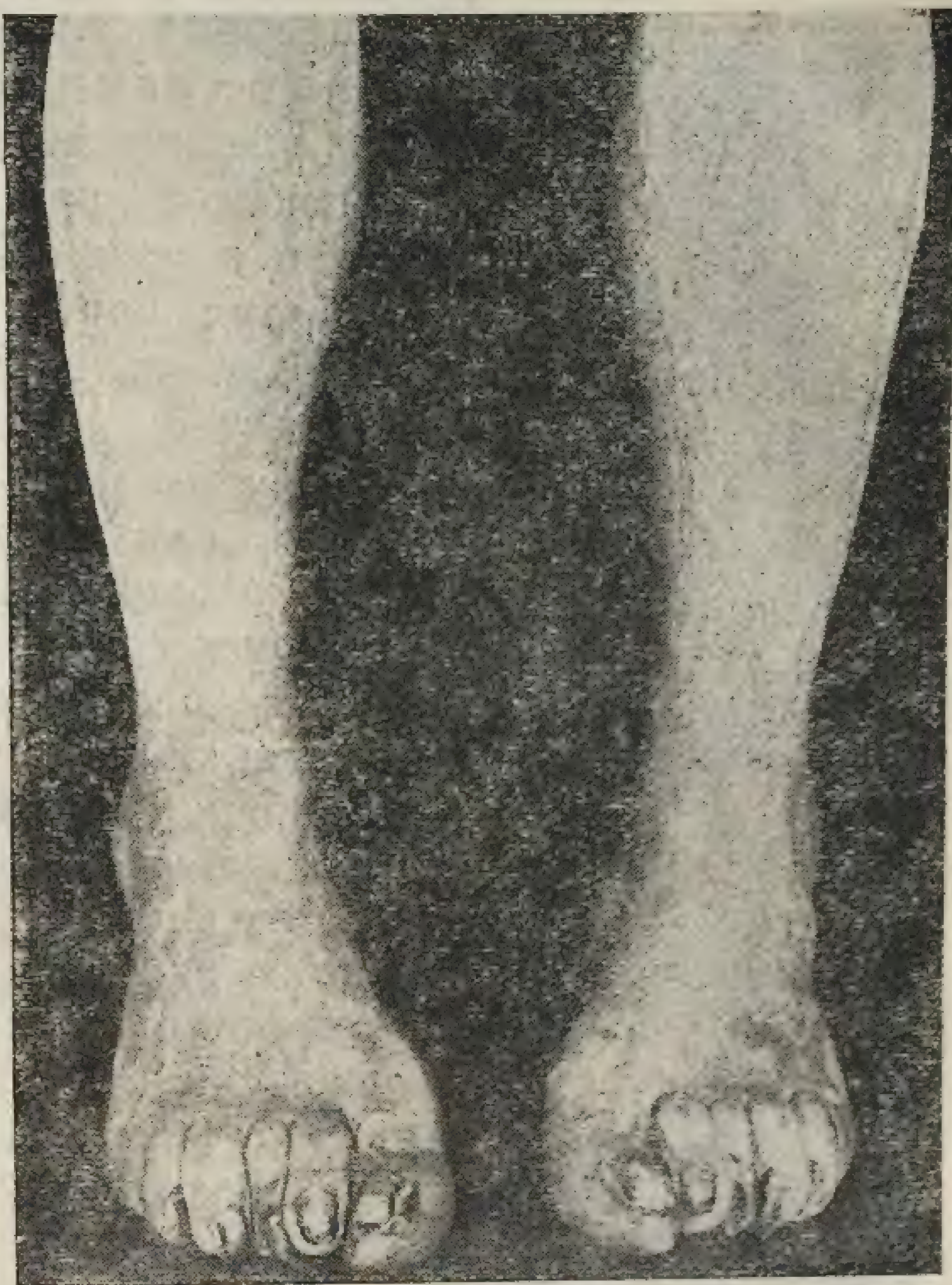


Рис. 187. Акромегалические ноги. Обращает внимание увеличение пальцев и гиперплазия кожи и ногтей.

хейромегалии или подомегалии чаще всего асимметричны и должны быть поставлены в связь с поражением боковых рогов спинного мозга, на что я указал уже много лет назад. Пожалуй, нет никакой принципиальной разницы между механизмом частичного гигантского роста акромегаликов и сирингомиелии. Ибо нужно полагать, что и при гиперфункции гипофиза акромегалические изменения происходят благодаря измененной функции и симпатических центров в спинном мозгу. Это подтверждают нижеприведенные работы Пинеса. При заболевании гипофиза поражаются равномерно все части симпатической нервной системы, как в спинном мозгу, так и в стволовой части. При сирингомиелии же страдают изолированные конечности соответственно тому сегменту спинного мозга, в котором локализуется глиозный процесс, другими словами, при поражении шейной части — верхняя конечность. Также и кифосколиоз или сколиоз при сирингомиелии должен быть сведен к этому же патогенезу. Дифференциальный диагноз, благодаря диссоциации чувствительности, симптому Горнера, мышечным атрофиям и другим симптомам, указывающим на заболевания спинного мозга, нетруден. Частичные макро-

сомии не следует смешать с акромегалией. Здесь всегда идет речь об увеличении отдельных конечностей. Об этом подробнее ниже.

О патологических условиях, которые приводят к акромегалии, уже



Рис. 188. Гипофизарный карлик; сравнительно пропорционально сложен. 19 лет от роду.

было сказано. Чаще всего идет речь об аденоме или аденокарциноме. При физиологических условиях гипофиз увеличивается, когда в организме происходят процессы, характеризующиеся энергичным ростом, а именно во время беременности. По величине гипофиза патологи берутся судить о количестве беременностей. Иногда может идти речь о люэтической этиологии. Если люэтическая инфекция играет большую роль при других гипофизарных синдромах, то при акромегалии она редко имеет значение. Также описана послеэнцефалитическая акромегалия, но к ней нужно отнестись с достаточной критикой.

Терапевтически может идти речь о хирургическом вмешательстве, которое далеко не безопасно, и о рентгенизации. По поводу рентгена мнения разноречивы. Радиум также можно достичь некоторых результатов.

Гипофизарный карликовый рост или нанизм зависит, в противоположность гипофизарному гигантскому росту от понижения функции гипофиза. В таких случаях железа заболевает в растущем организме. Часто при этой форме наблюдается дистрофия половых органов, слабое развитие

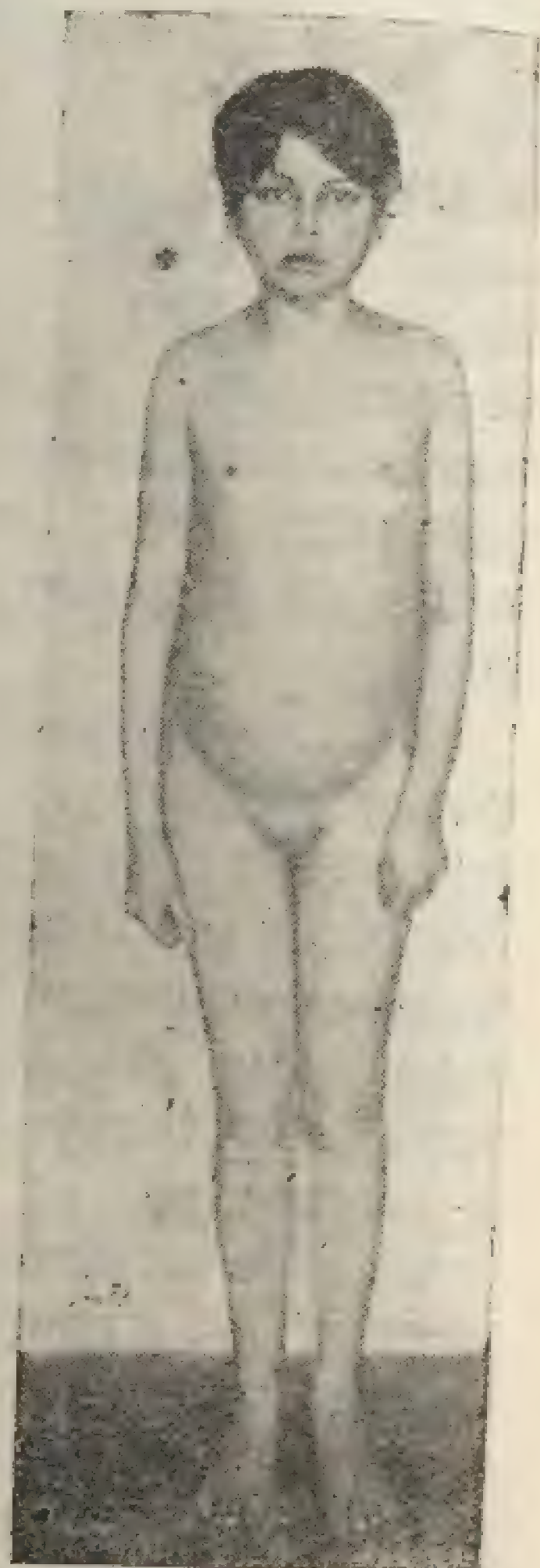


Рис. 189. Инфантилизм с гипогенитализмом (евнухоид), 19 лет от роду.

вторичных половых признаков, ненормальное распределение жира. Основной обмен понижен, как и специфически-динамическое действие. Интеллект нормален. Так как рост зависит не только от гипофиза, но и от других желез внутренней секреции (щитовидная железа, половая железа), не всегда легко бывает распознать гипофизарный карликовый рост. Фальта указал, что при гипофизарной задержке роста сохраняются „инфантильные соотношения“, т. е. длина верхней части превышает нижнюю (рис. 188). Наоборот, при чистых генитальных расстройствах отмечается так называемый евнухоидный тип: длина нижней части превышает верхнюю (рис. 189). При *nanosomia primordialis* или пигмеизме мы имеем дело с нормальным развитием маленького от роду субъекта. Половые органы развиваются нормально, эпифизарные концы окостеневают во время, интеллект нормален. В некотором смысле это низкорослый вариант человеческого рода, при чем это передается по наследству. Описанный Пальтауфом карлик характеризуется, по Фальта, нормальной величиной при рождении и первоначальным нормальным развитием. Через несколько времени ребенок останавливается в росте, эпифизы остаются открытыми. Половые органы и вторичные половые признаки отстают в развитии. Некоторые (Лери) считают, что пальтауфский карлик зависит от поражения гипофиза. Фальта дифференцирует гипофизарного карлика от

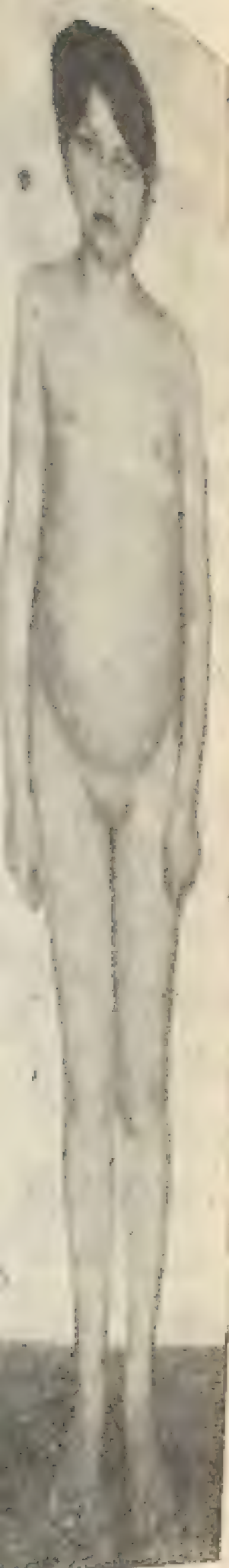
карлика Пальтауфа по тому, что у гипофизарного карлика — генитальная дистрофия более резко выражена. Поэтому часто происходит интерференция гипофизарных и гипогенитальных влияний. Иногда бывает трудно отличить гипотиреоидный карликовый рост от гипофизарного. В этих случаях правильному диагнозу помогают явления микседемы и кретинизма.

Дистрофия адипозогенитальная (тип Фрелиха) представляет собой также синдром гипофункции передней доли гипофиза. Правда, описаны при этом заболевании изменения и в гипоталамической области. И, повидимому, еще до сих пор неокончательно установлено — идет ли здесь речь о заболевании и гипофиза и субталамической области или одного из этих органов. Также расходятся мнения по поводу того, какую часть гипофиза считать ответственной за этот синдром. Были найдены изменения и в передней доле, и в задней, а также в воронке. С другой стороны, за время эпидемии энцефалита мы познакомились с достаточным количеством случаев, где в связи с энцефалитом в области гипоталамуса и серого бугра наступали типичное ожирение и поздний евнухоидизм. Значительные исследования Пинеса по поводу *nucleus supraopticus* в среднем мозгу и его связей со средней и задней долей гипофиза, а также исследования Гревинга об анатомических связях между этими образованиями сделали беспредметным спор: „или—или“. Открытие анатомической системы: *nucleus hypophyseus* Пинеса (*n. supraopticus*) — *fasciculus hypophyseus* — гипофиз или, по Гревингу, *nucleus paraventricularis* (вокруг третьего желудочка, от хиазмы до *commissura intermedia*) *tractus paraventricularis cinereus* — *nucleus supraopticus* — *tractus supraopticohypophyseus* — гипофиз, говорит за единую функциональную систему, которая принята также и Ф. Г. Леви. Поэтому нужно думать, что при заболевании любого из этих отделов единой функциональной системы могут возникать аналогичные клинические картины. Следовательно, для объяснения нет нужды говорить о давлении опухоли гипофиза на средний мозг. Я считаю, что такая точка зрения подтверждается всеми фактами, как из области анатомии и физиологии, так и патологии и клиники.

Клиническая картина типа Фрелиха характеризуется отложением жира на бедрах, на *Mons Veneris*, на нижней части стенки живота, на ягодицах (*nates*), на груди, иногда также в над- и подключичных ямках. Это распределение жира вполне соответствует тому, что наблюдается при поражении половых желез. Характерно, что распределение жира не зависит от питания. В большинстве случаев не всегда наступают расстройства в развитии первичных и вторичных половых признаков, и понижение функции последних. Были описаны дистрофические расстройства кожи, ногтей и волос. Основной обмен не всегда понижен. Цондек находил его в некоторых случаях даже несколько повышенным. Бейлин мог это подтвердить на материале моей клиники. Специфически-динамическое действие при этом понижено и может стать нормальным по введению префизона. Нередко отмечают также расстройства пузыря. Франкль, Гохварт и Фрелих приписывали это понижению функции задней доли гипофиза и выпадению инфундибулярного питуитрина. Наступают также полиурия и полидипсия. Оппенгейм уже указал на эти симптомы при люетических поражениях в области хиазмы. Нередко также наступают расстройства роста типа гипофизарного карликового роста.

Повидимому, имеет также отношение к типу Фрелиха синдром, описанный разными авторами (Бардэ, Бидль, Рааб, Серейский): ожирение, гипоплазия половых органов, психическая неполноценность, пигментозный ретинит и полидактилия.

Во многих случаях мы имеем дело с разрушением гипофиза. Часто это сифилитические процессы последнего или по его соседству. Иногда это про-



189. Инфантизм с гипогенитальным (евнухоид), мет от роду.

Основной мект нор-
х желез
за), не-
Фальта
рантиль-
т нижнюю
роиствах
й части пре-
или пигме-
оду субъекта
окостеневают
орослый вари-
ву. Описан
ормальной вея-
нем. Через ве-
ы остаются от-
тствуют в разви-
лик зависят от
ого карлика от

цесс менингитического характера. Редко отсутствуют поэтому симптомы повышенного внутричерепного давления, особенно головные боли, или расстройства со стороны зрительных нервов. На рентгеновском снимке часто

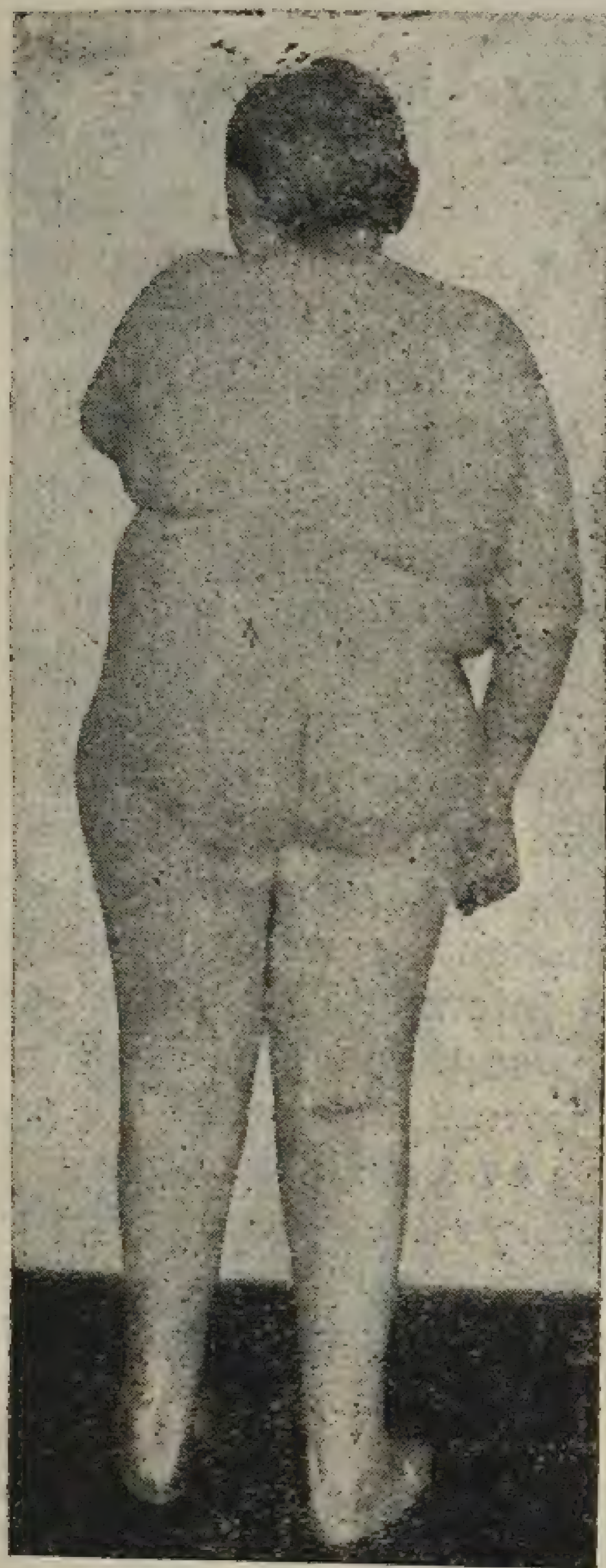


Рис. 190а. Гипофизарное ожирение адипозогенитального типа с атрофией зрительных нервов.

ясно видно расширение турецкого седла, деструктивный процесс клиновидных отростков. Наблюдаются расстройства сна, как сонливость, так и бессонница, психические расстройства также и другие симптомы со стороны средней черепной ямки, как парезы глазодвигательных нервов, расстройства обоняния, вкуса и слуха. Я наблюдал также и эпилептиформные припадки. Что энцефалит дает аналогичные картины, об этом уже было сказано. Также уже было сказано о гипофизарном псевдотабесе. Нужно иметь в виду, что при обычном повышении внутричерепного давления в результате любой локализации опухоли могут наступать гипофизарные синдромы или явления со стороны турецкого седла.

Хирургическое вмешательство играет в лучшем случае декомпрессию роль. Специфическая терапия не приносит в этих случаях большой пользы. Вопрос —



Рис. 190 б. См. рис. 190а.

может ли эндокринотерапия улучшить состояние, как на это указывает особенно Кушинг, является в настоящее время спорным. В перспективе же с ней нужно считаться. В связи с адипозогенитальной дистрофией следует здесь привести еще некоторые синдромы ненормального отложения жира. В первую очередь мы должны упомянуть о так называемом экзогенном ожирении. У больных откладывается жир потому, что они принимают чрезмерно калорийную пищу, при недостаточной мышечной работе. Это т. н. ожирение от перекармливания. Фальта указал на то, что при заболевании инсулярного аппарата его возбудимость от раздражения пищей может повыситься, аппетит при этом увеличивается, и вследствие избыточного приема пищи откладывается жир. Существенное значение имеет отложение жира в результате заболевания щитовидной железы. Фальта рассматривает последнюю, как орган, регулирующий инстинкт к движению, и так называемое тиреогенное ожирение объясняет лишь комбинацией тиреогенного момента и реакции инсулярного аппарата на гипотиреозидизм. Об участии половых желез в отложении жира речь была уже выше. Проще всего, хотя это еще не вполне прозрачно, обстоит дело с церебральным ожирением. И о нем уже была выше речь. Влияние ц. н. с. особенно ясно.

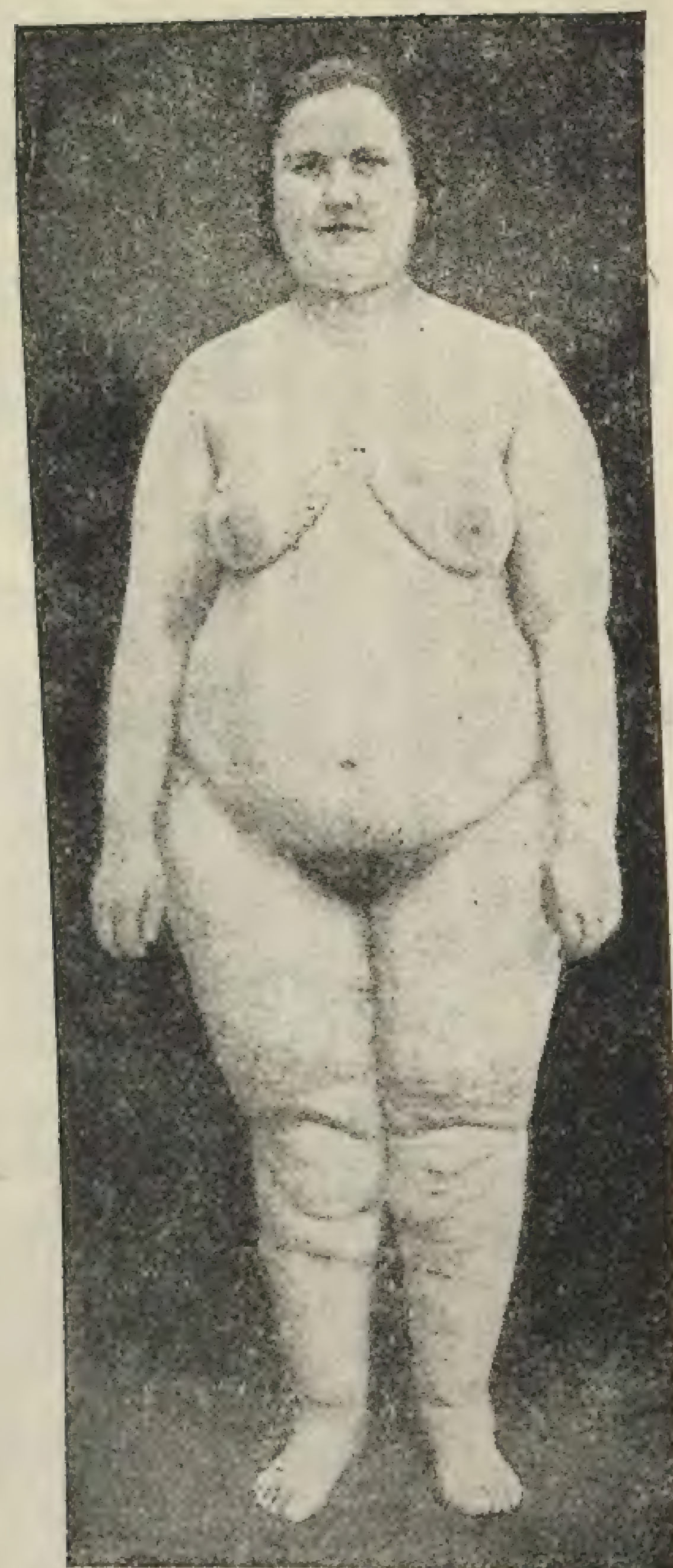


Рис. 191. Прогрессивная липодистрофия (Симмонс).



Рис. 192. Прогрессивная липодистрофия.



Рис. 193. Прогрессивная липодистрофия.



Рис. 194. Прогрессивная липодистрофия. Верхняя половина тела заметно похудела,

там, где мы имеем симметрическое либо одностороннее распределение жира. Так, при болезни Симмонса или прогрессивной липодистрофии патологическое скопление жира резко выражено в нижних частях тела в то время, как в верхней части наблюдается патологическое истощение (рис. 191-194). Это распределение заставляет думать о нарушении определенных центров в спинном мозгу, в то время, как односторонние поражения должны говорить за заболевание головного мозга. И при многих липоматозах можно думать о центральном генезе.

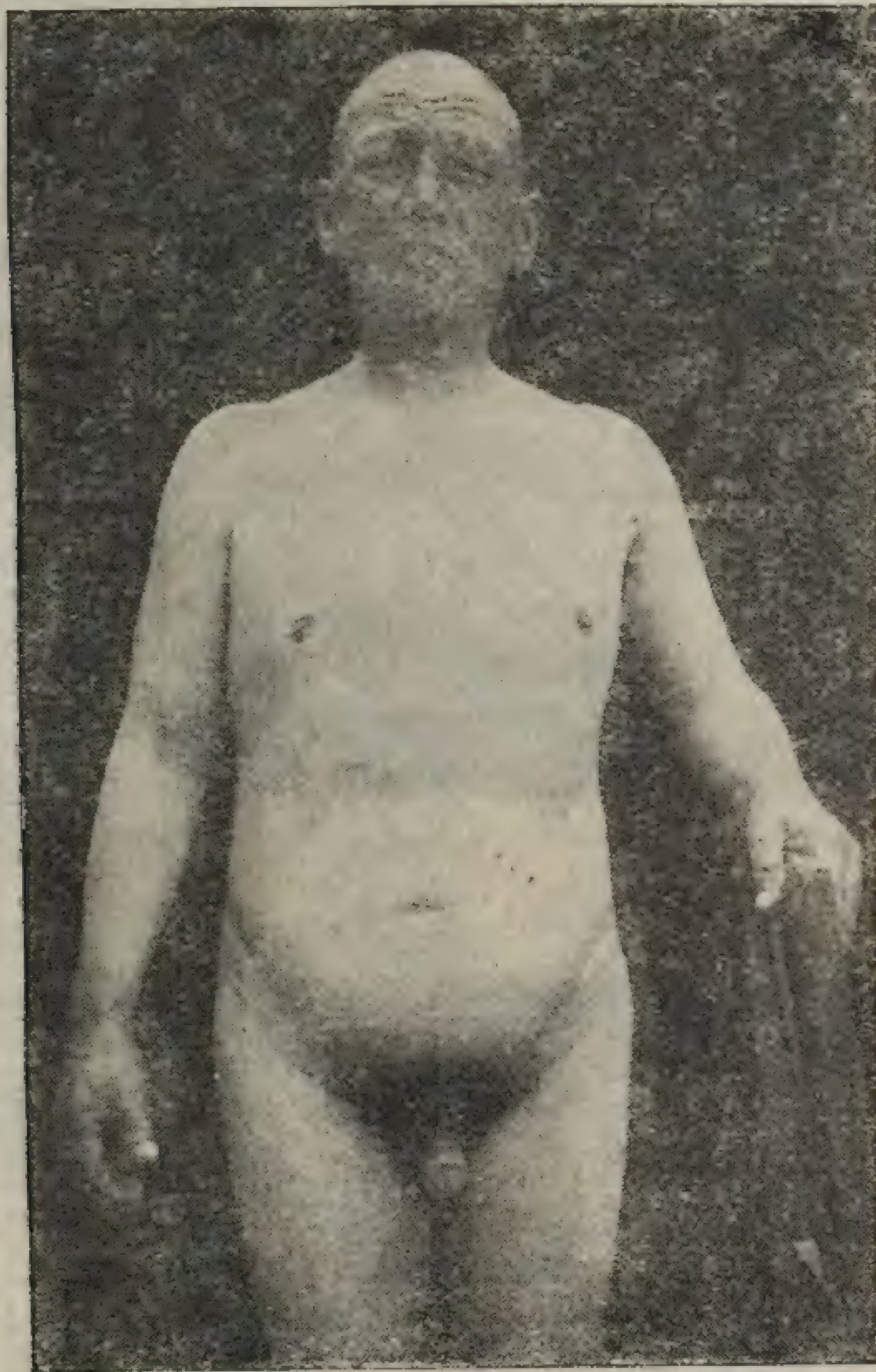


Рис. 195. Болезнь Деркума. Операционные рубцы.

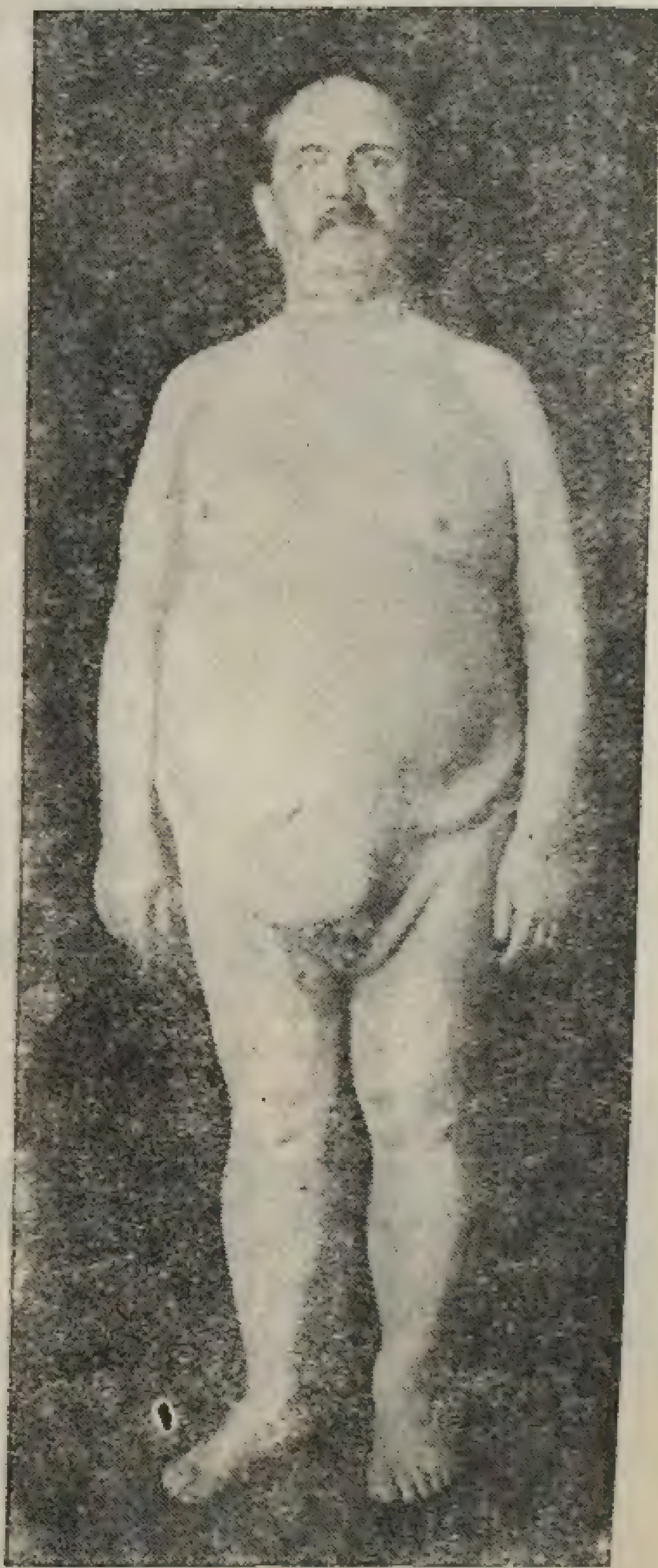


Рис. 196. Болезнь Деркума. Операционные рубцы.

В некоторых случаях отложения жира наблюдается резкая болезненность жировых депо. Большей частью эти жировые массы откладываются в виде узлов, особенно в брюшной стенке, но также и на предплечьях, на спине и на других местах. Эта форма описана, как болезненное ожирение (*adipositas dolorosa*), или болезнь Деркума. Наряду с болезненностью и отложением жира, существенными симптомами являются общая слабость и известное психическое отупение. Афонский из моей клиники описал 10 случаев с исчерпывающим клиническим исследованием и изучением обмена веществ. В некоторых случаях болезненность была настолько резко выражена, что больные многократно прибегали к операции. Рис. 195 и 196 показывают таких больных с рубцами после операций. Не всегда жир откладывается в виде узлов, иногда он имеет диффузное распространение, но и в этих случаях отмечается болезненность. В некоторых оперативно удаленных узлах, исследованных в лаборатории нашей нервной клиники, наряду с жиром было обнаружено много разрастающейся соединительной ткани. Методом Бильшовского в них же были обнаружены и нервные волокна, но те

воспалительные явления, которые иногда описываются, не были найдены. Интересно, что в некоторых случаях болезненные жировые узлы были найдены у худых людей (рис. 197—198). Иногда встречались тяжелая астения и понижение интеллекта. Афонский в некоторых случаях отмечал недостаточность щитовидной железы, у других же поражение хромафиновой системы. В конце концов нужно прийти к выводу, что здесь идет речь не о едином



Рис. 197. Болезнь Деркума у худого индивидуума.

заболевании, не об определенной, нозологической единице, но о синдроме, который может наступить от различных причин. Дифференцировать его от болезненных симметричных липом — трудно. Но если мы последние заболевания будем рассматривать, как проявление органического заболевания цереброспинальной нервной системы, то в тех случаях, где болезненные липомы развиваются изолированно, несимметрично, нужно думать о периферической или спинальной причине. Я должен еще прибавить, что у многих наших больных в анамнезе отмечался как сифилис, так и алкоголизм.

Что касается противоположного синдрома — похудения, оно развивается при некоторых заболеваниях желез внутренней секреции, при этом прежде всего при Базедовой болезни и при гипофизарной кахексии. При некоторых депрессивных состояниях, сопровождающихся понижением аппетита может также развиваться резко выраженное похудание. Фальта описывает также синдром

первичной анорексии, кладя в его основу разные этиологические моменты. Существенными он считает нарушения в инсулярном аппарате. Он видел хорошие результаты после лечения инсулином.

Гипофизарная кахексия, или болезнь Симмондса, характеризуется тяжелой кахексией, резкой степенью похудения, преждевременным одряхлением, гипотрофическими процессами кожи, волос, зубов и половых органов. Чаще всего она неожиданно ведет к смерти при коматозных явлениях. Зависит она от атрофии или некроза гипофиза. В некоторых случаях она вызывается эмболией артерии, снабжающей изолированно переднюю долю. Это особенно относится к тем случаям, когда картина заболевания развивается после родов или послеродового сепсиса. Но и другие инфекционные болезни, как туберкулез и еще чаще сифилис, могут играть роль

840—30



Рис. 198. Болезнь Деркума у худого индивидуума. Болезненные жировые узлы на предплечьях.

в возникновении этого заболевания. Также опухоли могут его вызвать. Тогда присоединяются и симптомы повышенного внутричерепного давления.

Сахарное мочеизнурение развивается в результате заболевания инфудибуларного аппарата. Эта болезнь характеризуется полиурией и полидипсией. В некоторых случаях она комбинируется с адипозогенитальной дистрофией. Полиурия является первичным симптомом. Если больного лишить воды, то удельный вес мочи мало повышается. Больной жалуется, кроме того, на головные боли, головокружение, искры в глазах. Больные теряют способность к терморегуляции. Питуитрин в этих случаях приносит быстрое улучшение, которое, однако, длится только пока принимается этот препарат. Несахарное мочеизнурение может наступить при заболеваниях гипофиза, но и при различных заболеваниях межточного мозга. Из двух случаев, описанных из моей клиники Турецким, в одном имелся сифилис в анамнезе, в другом же—его можно было предполагать. В первом случае специфическое лечение дало хорошие результаты.

В конце главы о гипофизарных синдромах следует еще упомянуть о выдающихся исследованиях Г. Цондека и А. Бира, которые в самое последнее время открыли новый гормон в гипофизе, содержащий бром. При циклотимических состояниях его количество уменьшено. Во время сна происходит его перераспределение. Это крупное открытие расширяет не только наши диагностические возможности, но и терапевтические перспективы. Цондек рекомендует при циклотимических состояниях минимальные дозы брома.

2. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ЭПИФИЗА.

Синдром заболевания эпифиза (шишковидная железа, *glandula pinealis*) состоит из своеобразных расстройств, которые сводятся к раннему половому развитию и, рядом с ним, к преждевременной телесной и психической зрелости (*pubertas praecox*). Такие симптомы, понятно, могут наступить только у детей. У взрослых при заболевании эпифиза развивается либо ожирение, либо кахексия с атрофией половых органов и грудной железы. Что лежит в основе гипергенитализма и раннего созревания у детей, об этом мнения расходятся. Одни (Аскенази) считают, что речь идет о тератоме, которая раздражает половую сферу подобно „псевдобеременности“. Другие авторы рассматривают этот синдром, как гиперпинеализм. Напротив, Марбург думает, что этот синдром объясняется выпадением функции шишковидной железы. У взрослых диагноз ставится исключительно на основании сопутствующих явлений. Последние комбинируются из симптомов повышенного внутричерепного давления, как головные боли, головокружение, застойные соски, судороги, бессонница или сонливость, и из местных симптомов, которые большей частью вызываются давлением на четверохолмие и закрытием Сильвиева водопровода, что ведет к офтальмоплегии, к нарушению реакции зрачка, нистагму, атаксии, ригидности затылка. По Марбургу, нарушения слуха, когда они комбинируются с атаксией и параличами глазных мышц, особенно характерны для синдрома четверохолмия (синдром Нотнагеля). Федорова описала один случай опухоли четверохолмия, у которого, кроме триады Нотнагеля, отмечался шум, который мог быть объективно аускультирован над всем черепом, так называемый мозговой шум (*Hirnblasen*). Конечно, он и субъективно воспринимался больным.

Этот шум исчезал при давлении на сонную артерию, на стороне противоположной плохому слуху. Федорова принимала давление опухоли на внутреннюю сонную артерию в средней черепной ямке, проксимально от перекреста восьмой пары, т. е. в области четверохолмия. Марбург отмечает к этому, что сдавлением гомолатеральной сонной артерии мы можем

уничтожить мозговой шум, вызванный давлением холестеатомы на четверохолмие. Опухоль шишковидной железы, кроме синдрома четверохолмия, может давлением на субталамическую область вызвать синдром адипозогенитальной дистрофии. В редких случаях удается на рентгеновском снимке видеть обизвествленную опухоль эпифиза.

3. СИНДРОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Синдромы гипертиреоза (Болезнь Гревс-Базедова). Хотя до сих пор вопрос остается открытым, является ли гипертиреозидизм—гиперфункция щитовидной железы первичной при Базедовой болезни или эта гиперфункция вызывается больше заболеванием центральных аппаратов, все же явления гипертиреоза всегда



Рис. 199. Базедова болезнь. Зоб. Пучеглазие. Грефе. Легкое расхождение глазных яблок



Рис. 200. Базедова болезнь.

стоят на переднем плане, и все другие симптомы более или менее группируются вокруг них. Наряду с увеличением щитовидной железы, — зобом, который может и отсутствовать, на первом месте стоят тахикардия и глазные симптомы. В легких случаях или в начальных стадиях выступают блеск глаз, пигментация век, в большинстве случаев развивается, наконец, выпячивание глазного яблока (protrusio bulbi), экзофтальм, который может быть и односторонним. В этих случаях и струма как будто резче выражена на той же стороне. Мое впечатление, что правая сторона чаще поражается. Экзофтальм зависит не только от выпячивания глазного яблока, но и от расширения глазной щели (симптом Дальримпль-Штельвага).

Из других глазных симптомов нужно отметить симптом Штельвага — неполное смыкание век, симптом Грефе — отставание верхнего века при медленном опускании глаз вниз, когда остается белая полоска склеры между веком и роговицей, симптом Мебиуса — слабость конвергенции (рис. 199—200). В более выраженных случаях наблюдается слабость и даже паралич глазных мышц, хотя подобные парезы глазных мышц встречаются редко. Рис. 81 показывает случай, где, наряду с резким экзофтальмом, имела место пол-

ная наружная офтальмоплегия. Серьезные осложнения со стороны глаз наступают при резко выраженном экзофтальме, когда может быть поранена роговица, может выпасть хрусталик, и стекловидное тело может погибнуть. В редких случаях это приводит к панофтальмии и смерти. Может развиваться и атрофия зрительного нерва.

Частым симптомом является тремор, особенно рук; тремор очень мелкий — 8 — 10 колебаний в секунду. При *paralysis agitans* и при старческом треморе колебания медленнее. При истерии и неврастении, как и при алкоголизме, тремор имеет приблизительно тот же характер. К категории тремора относится описанное Минором, — саккадированное дыхание. Больные всегда ажитированы, им трудно долго сидеть, они меняют свое место, часто легко возбудимы, мысли текут, настроение часто меняется. Иногда это напоминает истерию. Мебиус это состояние сравнил с легким опьянением. В некоторых случаях развивается маниакально-депрессивное состояние, что зависит, впрочем, обычно от предрасположения этих больных к психозам.

Частыми вегетативными симптомами этого синдрома являются поносы без видимой алиментарной причины, жирный стул, повышенная игра вазомоторов, иногда отеки.

Электрическое сопротивление кожи понижено вследствие усиленного пототделения (Вигуру). Из нарушения обмена особенно типичным является похудание, и Бейлин на аппарате Книппинга подтвердил в моей клинике повышение основного обмена у базедовиков. Белковый обмен также повышен. В некоторых случаях наблюдается гликозурия. Реакция крови смещена в сторону алкалоза наряду с понижением альвеолярного напряжения CO_2 . Могут наблюдаться и эфемерные повышения температуры. Исследования крови иногда дают типичные результаты. Свертываемость крови большей частью понижена, что очень важно знать при операции. Понижена вязкость (Нейшлос). Большой частью наблюдается незначительная лейкопения (Кохер), и в начальных стадиях и в легких формах — мононуклеоз. Гиперплазия лимфатического аппарата, сводится к набуханию лимфатических желез, особенно в области щитовидной железы, миндалин, сосочков основания языка, селезенки, зубной железы. Последнему обстоятельству нужно придать большое значение, когда ставится вопрос о показаниях к операции. Мы должны, наконец, упомянуть об изменениях сердца, не имея возможности касаться их более подробно.

Симптом Паризо и Ришар сводится к следующему: если впрыснуть здоровому человеку 1 грамм экстракта щитовидной железы, то у него не будет никаких существенных изменений; при гипертиреозе пульс замедляется на 10 — 40 ударов, кровяное давление, особенно максимальное, понижается на 15 — 35 мм., глазосердечный рефлекс (Даньини-Ашнер) в большинстве случаев повышен. При гипотиреозе пульс ускоряется на 6 — 10 ударов, кровяное давление, особенно минимальное, повышается. Глазосердечный рефлекс извращается.

Симптом Клод, Бодуэн и Порак сводится к следующему: больной получает натошак около 150 граммов глюкозы. Для этой цели ему дается 100 граммов хлеба, $\frac{3}{4}$ литра молока и 80 граммов сахара. В лежачем положении исследуются пульс, кровяное давление и моча на сахар; после этого в мышцу впрыскивается ампула питуитрина задней доли, и через каждые 10 минут измеряются пульс и кровяное давление.

У базедовиков пульс замедляется приблизительно на 8 ударов, при чем замедление наступает тотчас же и достигает своего максимума через 10 — 20 минут. Кровяное давление, особенно максимальное, падает через 10 — 30 минут, гликозурия наступает позднее и достигает 5 — 15 граммов в литре. У здоровых

М. Серейский описал, как местный вегетативный рефлекс при гипертиреозидизме после инъекции пилокарпина, круговое покраснение и потение в области щитовидной железы. Рефлекс Серейского появляется через 5—10—15—30 минут после инъекции и остается в течение 20 минут. Нужно думать, что все эти биологические тесты могут нам оказать услугу в случаях слабо выраженного гипертиреозидизма.

Что касается этиологии, то нужно прибавить, что, комбинация многих факторов может вызвать картину Базедовой болезни. Такую же роль могут играть инфекции, как острые, так и хронические. Нередко я находил в анамнезе люес. Эндемический зоб не играет никакой роли, ибо в районах распространения зоба Базедова болезнь редка. Все же зоб при неосторожном употреблении иода может превратиться в Базедову болезнь. Эта последняя проблема развития Базедовой болезни из зоба под влиянием иода имеет большой актуальный интерес для тех стран, где специально для профилактики зоба введена обязательная „полноценная соль“, т. е. к продажной соли прибавляется определенное количество иода. За последние годы стали сообщать из некоторых мест, что с тех пор участились случаи Базедовой болезни. Все же статистические данные Вагнер-Яурега по Вене и некоторым союзным австрийским странам за самые последние годы установили заметное уменьшение эндемии зоба. Также и для Швейцарии приведенные им же факты говорят за целесообразность профилактики зоба. Что чрезмерное употребление иода может в определенных случаях привести к Базедовой болезни, не подлежит никакому сомнению.

Предупредительные мероприятия против развития Базедовой болезни имеют очень большое значение. В связи с огромной ролью, которую играют психические и невротические факторы для укрепления лабильной нервной системы и особенно лабильных центров промежуточного мозга имеет большое значение тренировка, систематически проводимая физкультура, борьба с алкоголизмом, регулирование работы и отдыха.

О лечении нужно сказать, что, наряду с хирургическим вмешательством, в настоящее время применяют с большим или меньшим успехом рентгено-терапию, электризацию, гидротерапию и маленькие дозы йода. Показания к операции всегда должны делаться на основании определения основного обмена.

4. СИНДРОМЫ ГИПОТИРЕОИДИЗМА (МИКСЭДЕМА).

Следующая Кохеровская таблица рисует лучше всего картину противоположности синдромов Базедовой болезни и миксэдемы, которая является выражением гипофункции щитовидной железы.

Тиреопривная кахексия.

1. Отсутствие или атрофия щитовидной железы.
2. Медленный, малый, правильный пульс.
3. Отсутствие всяких приливов крови при холодной коже.
4. Безучастный, спокойный, невыразительный и безжизненный взгляд.
5. Узкие глазные щели.
6. Замедленное пищеварение и выделение. Плохой аппетит, малая потребность в еде.
7. Замедленный обмен веществ.
8. Кожа сухая до шелушения, толстая, непрозрачная, морщинистая.
9. Пальцы короткие, толстые, часто расширенные на концах.
10. Сонливость и спячка.
11. Замедленные ощущения, апперцепция и действие.
12. Бедность мыслей, безучастность и безчувственность.
13. Неловкость и неповоротливость.
14. Напряженность конечностей.
15. Отставание роста костей, короткие, толстые, часто деформированные кости.
16. Постоянная зябкость.
17. Замедленное тяжелое дыхание.
18. Прибавление веса.
19. Старческий вид даже молодых больных.

Базедова болезнь.

1. Увеличение щитовидной железы, чаще всего диффузное, гиперваскуляризация.
2. Учащенный, часто напряженный, прыгающий, неправильный пульс.
3. Крайне возбудимая сосудистая и нервная система.
4. Боязливый, беспокойный, при фиксации гневный взгляд.
5. Широкие глазные щели, экзофтальм.
6. Обычные испражнения, в большинстве случаев чрезмерный аппетит, повышенная потребность в еде.
7. Повышенный обмен веществ.
8. Тонкая, прозрачная с просвечивающими сосудами, влажная кожа.
9. Длинные стройные пальцы, с острыми конечными фалангами.
10. Бессонница и беспокойный сон.
11. Повышенная чувствительность, апперцепция и действия.
12. Бегство идей, психическое возбуждение до галлюцинации, мания и меланхолия.
13. Постоянное беспокойство, ажитированность.
14. Дрожащие конечности, усиленная подвижность суставов.
15. Стройный скелет, тонкие и мягкие кости.
16. Невыносимое чувство жара.
17. Поверхностное дыхание с недостаточным инспираторным расправлением грудной клетки.
18. Падение веса.
19. Юношеское, хорошо развитое тело, особенно в начальных стадиях.

Также и в гуморальном отношении существует противоположность между Базедовой болезнью и миксэдемой. При первой — гипериемия, пониженные свертываемость, вязкость и преломление крови, при миксэдеме — гипоиодемия, повышение свертываемости, вязкости и рефракции.

Миксэдему можно часто распознать на первый взгляд. Щеки, веки, особенно надключичные ямки, затылок, руки, ноги миксэдематозны, отечны. Особенно типичны подушки над надключичными ямками и под затылком. Главные признаки видны из приведенной таблицы. В выраженных случаях диагноз очень легок. В некоторых случаях может быть поставлен диагноз на основании косвенных указаний, когда отдельные симптомы только едва намечены. Зябкость, сухая кожа, лень, апатия, легкая утомляемость, ухудшение памяти, прибавление в весе могут иногда возбудить подозрение в смысле миксэдемы, и, действительно, при применении тиреоидина

в таких случаях наступает улучшение или даже излечение. Этиологически в большинстве случаев идет речь о склеротическом процессе в щитовидной железе, или после острых или хронических (сифилис) инфекций. Тогда гибнет паренхима щитовидной железы. Абрикосов нашел при микседеме на месте паренхимы только жир и соединительную ткань. Иногда Базедова гиперплазия превращается в атрофию. При склеродермии находят во многих случаях склеротический процесс также и в щитовидной железе.

Особенно тяжелы явления, если гипотиреоз наступает в еще растущем организме. Кроме вышеупомянутых симптомов, которые тогда особенно резко



Рис 201. Зобы без Базедовой болезни. Соседки, пользующиеся водой для питья из одного колодца.

выражены и придают всем детям один и тот же вид, здесь еще наступают явления физической и психической задержки развития (кретинизм). Особенно бросаются в глаза — расстройства роста. Окостенение запаздывает, эпифизы вообще не окостеневают. Роднички остаются открытыми. Так, были описаны кретины, у которых в 20 лет еще роднички были открыты. Вследствие того, что клиновидная кость отстаёт в росте, корень носа втягивается, что придает лицу типичный кретиноподобный вид, который еще больше бросается в глаза при открытом рте и ненормально большом языке. Часто отмечаются аденоидные разращения и гипертрофический ринит. Психическое развитие отстаёт. Бывают такие случаи, где выпало почти все типично человеческое. Дети начинают поздно ходить и стоять, не могут прямо держать голову. Лечение состоит в назначении тиреоидина или в имплантации щитовидной железы. Длительных результатов не достигают. Все же микседема может со временем сама по себе улучшаться, особенно в легких случаях.

В отношении эндемического зоба, который часто сочетается с кретинизмом, нужно подчеркнуть вместе с Фальта, что типические случаи Базедовой болезни, как и спорадические случаи микседемы, ничего общего не имеют с географическим распространением зоба. Области распространения зоба находятся в горных местностях, как, центральные Альпы, Карпаты, Пиренеи, Урал, Кавказ, Алтай и Сибирь. Эндемический зоб с кретинизмом встречается и в Гималаях, Китае, Яве и Суматре. В некоторых местах число зобных больных настолько велико, что необходимо говорить о социальном бедствии, которому нужно помочь организованными мероприятиями. И в равнинных местностях (Белоруссия) зоб встречается довольно часто, но кретинизмом он не сопровождается или сопровождается редко (рис. 201).

Как раз при эндемическом зобе, в противоположность спорадическому, назначение тиреоидина часто не дает результатов (Шольц и Бирхер). В настоящее время всеми признано, что эндемический зоб развивается в результате недостатка иода в пище. Содержание иода в воде, воздухе, во всех продуктах нарастает по мере передвижения из морских областей к горам. Вагнер-Яурегг поэтому уже давно предложил прибавлять к поваренной соли маленькие дозы иода. Как уже выше упомянуто, по данным последних лет (1928), эти мероприятия оказались ценными лишь в некоторых странах, где они проводились в обязательном порядке.

Е. Р. и В. Енш предприняли интересную попытку связать различные особенности некоторой группы этих больных, их вегетативные стигмы (Бергман) с гипер- или гипофункцией щитовидной железы, как и с другими эндокринными расстройствами, особенно околощитовидных желез или эпителиальных телец. Более того, они на основании своего материала попытались вести типологические исследования, используя открытые ими стигмы, как тонкие показатели формальных особенностей конституции и даже содержания психики. „Эйдедиками“ они называли тех людей, у которых наблюдаются субъективные оптические наглядные изображения. Под этим названием понимаются такие оптические феномены, которые ведут к тому, что люди, только что видевшие картину или какой-либо предмет, и после того, как этот предмет уже убран, продолжают его видеть совершенно таким же. Это наглядное изображение не следует смешивать с физическим последовательным изображением, которое появляется в дополнительном цвете после длительного влияния интенсивного светового раздражения. При этих „наглядных картинах“ подопытные люди в состоянии отметить задним числом даже такие детали, которых они не видели раньше, когда имели перед глазами настоящую картину. Далее, оказалось, что у молодых до полового созревания эйдетическая установка очень распространена и может рассматриваться даже как правило. Иногда удается ее открыть лишь тонкими методами. Оказалось, что эти наглядные картины могут иметь различный характер. Имеются люди с легко возбудимой нервной системой, у которых эти картины появляются как нечто неподвижное, чужое, навязчивое, иногда устрашающее. Они навязчивы и носят, как бы характер инородных тел. Такие субъекты нередко страдают навязчивыми представлениями. У другой категории людей эти наглядные картины связаны с внутренним душевным миром, могут по желанию быть изменены, могут и исчезнуть, они легко поддаются влиянию, воспринимаются не как чужие, но как часть собственной душевной жизни. Эти „эйдетики“ обнаруживают тенденцию к занятию искусством. С помощью определенных исследований мы можем эти нормальные типы установить и среди больных, преходящих к нам с различными невротическими жалобами. Так, некоторые формы ночного страха, рассеянности, повышенной возбудимости, особенно в юношеском возрасте, нужно трактовать как эйдетические феномены. Исследования Енша показали, что тип неподвижных наглядных картин характерен для людей, с нарушением в обмене кальция; у них наступают и прочие явления, напоминающие тетанию в результате гипофункции эпителиальных телец, а именно повышение электропроводимости кожи, холодное, жесткое выражение лица. Этих людей братья Енш обозначают как Т-типы. Типом Б они обозначают тех эйдетиков, которые были выше охарактеризованы как легко возбудимые, у которых наглядные изображения не неподвижны и чужды. У этих людей обнаруживаются признаки базедовизма, гипертиреоза: увеличение щитовидной железы, легкий экзофтальмус, широкие зрачки, блестящие глаза, психическая возбудимость. Тип Т поддается влиянию кальция, после чего эйдетические явления могут исчезнуть. Тип Б не реагирует на кальций, но реагирует на психические моменты. Таким образом, имеет известное

практическое значение, если у невропатических детей удастся установить эйдетизм и определить, к какому типу он приближается.

Дальше оказалось, что между эндокринной системой и определенными психическими явлениями имеется не только вышеупомянутая связь, но могут быть обнаружены некоторые закономерности и в отношении кожных капилляров.

Если кожным капилляроскопом исследовать ногтевое ложе человека (О. Мюллер), то находят в нем кожные капилляры определенной формы, напоминающей головные шпильки (место перехода артериального колена в венозное). У тяжелых кретинотических с резко выраженным гипотиреозом капилляры не имеют нормального расположения в виде перпендикулярно идущих и друг около друга лежащих головных шпилек, но они состоят из причудливо перепутанных петель, которые идут горизонтально или во всех направлениях. Енш, далее, показал, что у детей грудного возраста нормальные капилляры развиваются из таких форм (*Archikapillaren*), которые имеют очень много общего с капиллярами, находимыми у кретинотических с гипотиреозом. Он поэтому полагал, что общее отставание в развитии, как физическом так и психическом, которое мы находим у микседематиков, сказывается также и на капиллярах, так что капилляры у кретинотических остаются на стадии архикапилляров. Таким образом, братья Енш выделили также в особый тип М тех людей, у которых нет прямых признаков слизистого отека, но которые все же в отношении интеллекта имеют некоторые особенности, свойственные гипотиреозу, и у которых можно доказать наличие архикапилляров. Оказалось, что это имеет большое практическое значение. Во вспомогательных школах, где эти исследования проводились в массовом масштабе, удалось выделить определенную категорию детей, которые по своим капиллярам и своей конституции приближаются к типу М. У этих детей лечением тиреоидином удается добиться не только улучшения интеллекта, но и стимулировать дальнейшее развитие новых капилляров.

Я несколько подробнее остановился на этих эндокринно обусловленных явлениях, обозначенных Бергманом, как вегетативные стигмы, потому что делалась попытка бр. Енш и др. при помощи этих объективных методов исследования получить представление о том, что у этих больных происходит в мозгу. Енш гомологизирует капилляры кожи с капиллярами головного мозга, ибо как кожа, так и мозг происходят из эктодермы. В этой области еще много нового, что еще ждет изучения. Раздаются уже сейчас голоса, не без основания суживающие значение эйдетических и капилляроскопических исследований. Не переоценивая последних, я, на основании опыта своей клиники, все же думаю, что в некоторых случаях они могут оказать хорошую помощь. Особенно в отношении исследования воспитанников вспомогательных школ они могут быть полезны. Но более, чем где-либо, опасно здесь схематизировать, так как мы можем всегда натолкнуться на смешанные формы. Особенно опасно на их основании строить классификации конституции, одаренности или даже антропологические.

[5. СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ.

Наиболее изученным синдромом гипофункции или отсутствия околощитовидных желез (эпителиальных желез) является тетания. Существенным при этом синдроме является повышенная возбудимость нервной системы, которая обнаруживается или при исследовании определенными тестами или она находит свое выражение в спонтанных приступах судорог. Тетанические судороги локализуются чаще всего в верхних конечностях симметрично в обеих руках, которые обыкновенно принимают сначала

позу лапки или руки акушера, после чего присоединяются судороги в остальных мышечных группах.

Ноги вытягиваются, стопы принимают положение *varoequinus*.

Мускулатура лица также принимает участие в судорогах. Получается так называемое тетаническое лицо Уффенгеймера. Судороги носят тонический характер, они болезненны, продолжаются несколько минут, редко длются часами. Особенно у детей часто бывают подобные спазмы рук и стоп (карпопедальные спазмы). В области чувствительности перевозбудимость н. с. выражается в парестезиях, кожном зуде, расстройствах вкуса и обоняния (Куршман). Перевозбудимость вегетативной н. с. выражается спонтанно в усиленной деятельности сердца, ангиоспастических отеках, гиперсекреции, приступах астмы, судорогах желудка, миотонической реакции мышц. Также и в промежутках между припадками удается отметить перевозбудимость н. с. Для этого служат следующие тесты:

1. Феномен Труссо. Давление на сосудисто-нервный пучок в *sulcus bicipitalis* вызывает типичное положение „руки акушера“, являющееся иногда исходным моментом припадка.

2. Феномен Пуля. Та же самая судорога может быть вызвана энергичным вытяжением руки, поднятой вертикально вверх.

3. Феномен нижних конечностей Шлезингера. Сильное сгибание в тазобедренном суставе разогнутой в колене нижней конечности вызывает разгибательный спазм в колене при крайней супинации стопы.

4. Феномен Эрба. Минимальное раздражение нерва гальваническим током вызывает сокращение мышц. Этот самый существенный симптом тетанической перевозбудимости проявляется как в понижении порога раздражения на замыкание катода (КЗС), так и в изменении формулы сокращения. Нормальная формула для локтевого нерва следующая:

КЗС: 0,9 мА. АЗС: 1,5 — 2,0 мА; АРС: 2,5 — 3,0 мА КЗТе: 5 мА.

Этот порядок при тетании часто нарушен. АРС может наступить при меньших токах, чем АЗС и даже КЗС. Однако, пороги и для других электрических раздражений понижаются, и удается даже вызвать КРС. Феномен Эрба может колебаться. Во время припадка или после него он может быть сильнее выражен.

5. Феномен Гофманна. Также и чувствительные нервы становятся перевозбудимыми по отношению к электрическому раздражению. При очень слабых токах, например, при раздражении анодом, наступают парестезии. Также и здесь может раньше наступить ощущение при раздражении анодом, чем катодом.

6. Феномен Хвостек — Франкль — Гохварт. Перевозбудимость нервов органов чувств, слухового и вкусового, на электрический ток.

7. Феномен Хвостека. Механическая перевозбудимость проявляется в виде подергиваний в области лицевого нерва при легком поколачивании по стволу n. *facialis*. Франкль — Гохварт различает 3 степени интенсивности этого феномена. При Хвостеке I поколачивание или дотрагивание к области слухового прохода вызывает подергивания круговой мышцы глаза, крыльев носа и угла рта. При Хвостеке II поколачивание под скуловой дугой вызывает судороги крыльев носа и угла рта. При Хвостеке III поколачивание под скуловой дугой вызывает подергивания угла рта. Хвостек II и III бывает и при туберкулезе, эпилепсии, а также при функциональных заболеваниях нервной системы. Куршман указал на то, что этот симптом наступает при кахексиях, сопровождающихся потерей воды.

Неудивительно, что этот симптом бывает и при рахите, так как это заболевание характеризуется повышенной возбудимостью н. с. Характерным для тетании является Хвостек I.

учек в субста-
ция иногда
ывана энер-

Сильное стесненности выз-
пы.

альванически
симптом тета-
раздражени
щения. Нор
: 5 мА.

ступить при
тих электр
С. Фенома
может быть

збуди-
ский ток.
сть про-
ом поко-
ни интер-
рагивани
цы глав-
скусовой
III поко-
Хвосток
ональных
смытом
это за-
чим

1872

О сущности тетании имеется колоссальная литература. Интерес к этой болезни понятен, с ней, ведь, действительно связана центральная проблема возбудимости нервной системы. Гипофункция околощитовидных желез ведет к уменьшению кальция. Следовательно, нормальное содержание кальция нужно рассматривать как условие, тормозящее процессы возбуждения. Гормон, с помощью которого околощитовидные железы регулируют кальциевый обмен, действует вероятно, и тем, что он обезвреживает те образующиеся в организме вещества, которые ведут к тетании. На самом деле Франк, Штерн и Нотман указали на сходство тетании с гуанидиновой интоксикацией. Также и Бидль рассматривает гуанидин как яд тетании, и все химические изменения организма считает результатом интоксикации гуанидином. Другие авторы высказались против значения интоксикации гуанидином. Другие авторы высказались против значения интоксикации гуанидином. Другие авторы высказались против значения интоксикации гуанидином. Другие авторы высказались против значения интоксикации гуанидином.

ционную теорию. Наиболее существенным в патогенезе тетании является понижение кальциевого уровня в крови. Колипп показал, что при введении экстракта эпителиальных желез пониженный кальциевый уровень возвращается к норме, и исчезают все тетанические явления. И очень быстрое действие кальциевой терапии при тетании говорит вполне за то, что кальций может вновь понизить то перевозбуждение, которое вызвано гипофункцией эпителиальных телец.

Нужно еще добавить, что уровню кальция в крови соответствует содержание кальция в органах и специально в нервной системе. Далее оказалось, что наиболее существенное в перевозбуждении сводится к сдвигу равновесия катионов в пользу одноатомных катионов.

Гебер указал на то, что и в нервной системе возбудимость связана с набуханием определенных коллоидов, а последнее зависит от сдвига ионов. Леб действительно показал, что возбудимость нервов повышается при введении средств, осаждающих кальций. Дальнейшее развитие подобных рассуждений привело, как известно, к тому, что существенным в синдроме тетании является не сдвиг катионов, а изменение кислотнощелочного равновесия в сторону алкалоза.

По Фрейденбергу и Георги, алкалоз сопровождается задержкой фосфатов. Благодаря этому уменьшается содержание ионизированного кальция крови, в результате чего и происходит отщепление кальция в нервной ткани и перевозбудимость последней. На этом основании Фрейденберг и Георги утверждают, что назначение кальция, ведущее к ацидозу, не кальциевая, а кислотная терапия, корригирующая алкалоз.

Таким образом, нужно думать, что синдром тетании наступает либо тогда, когда эпителиальные тельца на почве патологических изменений недостаточно функционируют или когда в организме наступает алкалоз настолько интенсивный, что он не может быть компенсирован (нормальными) эпителиальными тельцами. Отсюда следует, что тетанический синдром м. б. вызван различными условиями. Ранения или оперативное удаление эпителиальных телец при операциях струмы, заболевания щитовидной железы, инфекционные болезни, в том числе и туберкулез, интоксикации, беременность, которая может спровоцировать скрытую недостаточность эпителиальных телец, болезни желудочно-кишечного тракта, которые вызывают усиленную работу околощитовидных желез, благодаря кислотным потерям, гипервентиляция, вызывающая искусственный алкалоз, — все эти факторы могут вызвать тетанический синдром. Остается еще одна группа тетании, которую называют обыкновенно идиопатической, так наз. тетания работников; она наступает обыкновенно эндемически в определенных местностях большей частью среди рабочих — сапожников, столяров (Вена, Гейдельберг), и чаще всего в весенние месяцы. Фукс высказал гипотезу о хронической интоксикации эрготином, но она, кажется, не выдерживает критики. Здесь скорее идет речь о множественных факторах. Весна, как известно, является благоприятным моментом для конвульсивного заболевания, также и для эпилепсии, так как организм весной перестраивается на более „ваготонический“ лад. Работа в антигигиенических условиях, еще невыясненные влияния естественных продуктов в местах эндемий — они частично совпадают с областями эндемического зоба, — интоксикации, кишечные расстройства, известные конституциональные особенности достаточно объясняют „идиопатическую“ тетанию. Что касается, наконец, т. наз. детской тетании, то здесь речь идет либо о гипоплазии эпителиальных телец, либо о кровоизлияниях, склеротических процессах, которые находили в них в некоторых случаях. Детская спазмофилия или спазмофильный диатез имеет во

В большинстве случаев лечение кальцием благоприятно действует на течение. Рекомендуют также нашатырь, моноамонийсульфат, (до 18 г в день). Трансплантация эпителиальных телец дает благоприятные результаты, но не надолго. Хвалят и прием внутрь экстракта эпителиальных телец.

Некоторые факты говорят за то, что гиперфункция эпителиальных телец может вызвать миастению (Лундборг, Хвостек). Миастения в известном смысле является противоположностью тетании. Инъекциями экстракта эпителиальных телец Маркелов у собак вызывал миастенические явления, как утомление, так и миастеническую электрическую реакцию.

6. ПРОЧИЕ ЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ.

К синдромам гипофункции надпочечников относится Адиссонова болезнь, которая вызывается хроническим заболеванием обоих надпочечников, большей частью туберкулезного характера. Преобладающими симптомами являются утомление, адинамия и апатия, далее, характернейшая пигментация кожи и слизистых.

Из синдромов гиперфункции надпочечников нужно лишь указать на гирсутизм. Здесь в большинстве случаев идет речь об аде- номе коры надпочечников. Клиническая картина характеризуется ранним со- зреванием, отложением жира, усиленным оволосением. Если заболевание разви- вается в детском организме, тогда раннее созревание выступает на первый план. Впрочем, Нейрат нашел, что раннее созревание, в большинстве случаев

у девочек, касается только вторичных половых признаков и наружных половых органов, в то время как половые железы развиваются нормально. Клу-мов указал на то, что раннее половое созревание при опухолях половых желез является в большинстве случаев гармоничным, т. е. изосексуальным, в то время как раннее половое созревание в результате гипернефром у девочек не является гармоничным; преждевременно развиваются наружные половые органы, вторичные половые признаки приобретают мужской тип. В тех немногих случаях, где гипернефрома наступала у мальчиков, половое развитие было гармоничным, изосексуальным. Из этого должен быть сделан вывод, что секреция гипернефром способствует развитию наружных мужских признаков и тормозит развитие яичников. Успенская из клиники Минора описала случай гирсутизма у 13-летней девочки, у которой на аутопсии была найдена гипернефрома правого надпочечника с атипичными раковыми клетками (Абрикосов) и аплазией яичников. Уже тогда, в 1918 г., она пришла к выводу, что кора надпочечников оказывает стимулирующее влияние на вторичные мужские половые признаки. Фальта на основе анализа многочисленных случаев, описанных в литературе, пришел к заключению, что из коры надпочечников исходит мощное влияние на рост организма, „на половую сферу и особенно на вторичные половые признаки“.

Были описаны случаи гирсутизма также у взрослых. Здесь большей частью у женщин можно заметить переход в мужской тип с общим гипертрихозом и ростом бороды, менструации прекращаются. Также и во время беременности наступает гиперплазия надпочечников, чем может быть объяснено усиление волосатости и мужской нюанс у некоторых женщин. Эти особенности обратимы и исчезают с прекращением беременности.

У женщин, у которых бросается в глаза мужской тип оволосения с ростом бороды, Берблингер показал, что надпочечники весили больше, чем нормальные.

В заключение должно быть упомянуто, что в случаях гипертрофии коры надпочечников был описан ложный женский гермафродитизм, в редких случаях мужской гермафродитизм.

7. СИНДРОМЫ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ.

О синдромах поражения половых желез уже была речь в различных разделах. Должно быть только кратко подчеркнуто, что гипофункция половых желез, евнухоидизм является существенным фактором эпилепсии. Об атипичном распределении жира уже была речь в главе о гипофизарных заболеваниях. Гиперфункция половых желез в форме раннего полового созревания, гипергенитализма наступает, как уже было сказано, как часть эпифизарного синдрома, также, как и при поражении коры надпочечников. Там уже была речь о том, что и первичное заболевание половых желез может также вызвать гипергенитализм. Было описано много подобных случаев и с оперативным вмешательством, которые иногда, как это было и в случае Клумова, сопровождались благоприятным исходом.

XXV. АНГИО-ТРОФОНЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.

Речь идет о синдромах гетерогенного характера и различной локализации, которые имеют то общее, что они разыгрываются главным образом в области вегетативной нервной системы. Эти синдромы наступают в различных комбинациях, и между ними имеются различные переходы.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ.

К самым частым синдромам этого порядка относятся акропарестезии. Они наступают очень часто, как симптомы, сопровождающие различные заболевания, и не привлекают особого внимания исследователя. Различают несколько форм акропарестезий. В менее выраженных случаях (форма Шульца) на первый план выступают субъективные жалобы. Больные жалуются на парестезии в форме ползания мурашек, покалывания, онемения, боли, чаще всего в руках, особенно в дистальных отделах. Однако, могут быть вовлечены и проксимальные части. В нижних конечностях эти субъективные ощущения локализуются равным образом как в стопах, так и в голених. Эти постоянные, неприятные ощущения усиливаются от времени до времени, доходя до припадков, часто наступающих после охлаждения, а иногда и без определенной причины. Тогда боли обостряются, больные не могут свободно двигать пальцами, которые словно немеют. Чаще эти приступы подобно ангинозным наступают по ночам. В тяжелых случаях к субъективным симптомам присоединяются и объективные в виде местного омертвления (*syncope local*) (Нотнагель). Руки и ноги бледнеют и холодеют. Бледность переходит в цианоз, а иногда в красноту. На конечностях отмечается более или менее выраженные расстройства чувствительности, граница которых проходит перпендикулярно к оси конечности и постепенно переходит в нормальную чувствительность. Корешковых расстройств чувствительности, описанных Дежеринем и Эггером, я в подобных случаях никогда не наблюдал.

От этой Нотнагелевской формы существуют постепенные переходы к акроасфиксии Кассирера или хроническому акроцианозу, который почти всегда сопровождается тяжелыми анестезиями. Здесь цианоз является уже постоянным. На цианотических руках выступают красные пятна или полосы, температура кожи на этих местах заметно понижена. Мягкие части рук часто пастозно отечны. Нередко присоединяются гипертрофические, а иногда атрофические процессы мягких частей, а также и ногтей. Таким образом, можно различить хроническую акроасфиксию, гипертрофическую и атрофическую. Замечательно то, что в этих случаях акроасфиксии Кассирера больные часто вовсе не жалуются на свои конечности, также не бывает тех приступов, которые отмечаются при форме Нотнагеля. Что эти формы, в большинстве случаев связанные с поражением вазоконстрикторов, могут быть весьма гетерогенными, я могу иллюстрировать противопоставлением двух случаев, описанных в серии акропарестетиков

из моей клиники И. Бейлиным. В обоих случаях отмечались следующие симптомы: цианоз конечностей, особенно дистальных частей, понижение всех видов чувствительности, особенно к теплу и холоду, головные боли и полная апатичность, временами альбуминурия, расширение капилляров в кожномикроскопической картине, повышение кислотности, относительный плеоцитоз, явления недостаточности щитовидной и половых желез. Основной обмен, по Книппингу, несколько снижен. Однако, дальнейший анализ вскрывает следующие существенные различия: в первом случае у 17-летней девушки все 4 конечности были цианотичны, были боли; во втором же случае у 23-летнего больного цианоз локализовался главным образом в области верхних конечностей и носа, болей не было. Первой больной становилось легче при опускании рук вниз, она и в кровати лежала со свешенными руками. Второй больной предпочитал держать руки высоко над головой. В первом случае под влиянием горячей или холодной воды цианоз едва менялся. Во втором же горячая вода вызывала уменьшение цианоза; холодная же — значительное усиление последнего. При капилляроскопии первой больной прикладывание тепла вызывало сужение капилляров, прикладывание холода — расширение их. Инъекция 0,5 адреналина в мякоть пальца не вызывала изменения капилляроскопической картины. Вегетативные пробы у обоих больных дали противоположные результаты. Первая вообще не реагировала на многократные инъекции адреналина, даже и на внутривенное введение. Второй же дал бурную реакцию на адреналин. На основании всего этого можно сказать, что в первом случае имелся застойный цианоз на почве пареза сосудистых стенок, что вызвало рабочую гипертрофию левого желудочка с относительной недостаточностью митральных клапанов. Во втором же случае был, наоборот, спазм периферических артерий, в основе которого лежала адреналинемия, как это показывали адреналиновые пробы. За это говорила также и алиментарная адреналиновая и питуитриновая гликозурия и высокие цифры тонуса периферического сердца, достигавшие, по Гертнеру, 50 вместо нормальных 15—20. Поэтому и высокое поднятие руки в этом случае облегчало больного, в результате уменьшения спазма сосудов. Свешивание же руки, наоборот, вызывали усиление спазма в результате повышенного давления кровяного столба на стенки сосудов (Яновский, Зимницкий, Матес).

По этим случаям мы видим отчетливо, что морфологически сходные вазомоторные клинические картины по своей сущности совершенно не однообразны. Мы имеем во втором случае типическую хроническую акросифксию типа Кассирера. — переходную форму к болезни Рено. Такие случаи, где адреналиновое сужение сосудов играет главную роль, Оппель рассматривает как артериоз и как „мужскую параллель“ к болезни Рено. Большое значение имеют выводы И. Бейлина, на основании изучения состояния периферических сосудов напрашивающиеся относительно сосудов мозга и внутренних органов. Заслуживает внимания поразительная апатия больной, ее депрессивное состояние. Она могла неограниченное время лежать на кровати, без того, чтобы обменяться хотя-бы одним словом с соседями по комнате. В одном случае был настоящий шизоформный психоз. С другой стороны терапевтические мероприятия, благоприятно действующие на акроцианоз, улучшали общее самочувствие, как и психический статус. Как будто перед нами, таким образом, зеркало (И. Бейлин), в котором мы можем наблюдать процессы, происходящие в мозговых сосудах. В некоторых случаях сосудодвигательные нарушения наступают преимущественно или даже исключительно в других органах. Сюда, повидимому, относятся некоторые формы мигрени, которые могут быть как вазоконстрикторного, так и вазодилаторного происхождения. Сюда особенно относится, так наз. офталмическая

мигрень Шарко. Об этом, как и о других подобных явлениях раздражения или выпадения, приступами проявляющихся в различных областях как периферической, так и центральной нервной системы, отчасти известных, как перемежающаяся хромота, сказано уже в главе о синдромах сосудистых расстройств. Здесь только к дифференциальному диагнозу и лучшей классификации нужно указать, что при акропарестезиях и акроасфиксиях явления постоянны и время от времени обостряются. При мигрени, перемежающейся хромоте, к которым нужно отнести и вазомоторную грудную жабу Нотнагеля, на первом плане стоят припадки. Но никакой принципиальной разницы нет между „хроническими“ формами и „припадками“, так как вне припадков остается „готовность, предрасположение к припадкам“, другими словами, недостаточность соответствующего аппарата.

Что касается различных причин, играющих решающую роль в описанных вазомоторных синдромах, то конституциональные факторы со стороны эндокринной системы играют, повидимому, известную роль. Часто участвуют половые аппараты, также и щитовидная железа. Значение надпочечников для некоторых случаев уже выше освещено. Все же для многих случаев нужно принять и органическое нервное поражение, либо в смысле заболевания периферических нервных аппаратов, определенных нервов, связанных с симпатическими, как срединный или седалищный нерв, либо в смысле поражения центрального вегетативного аппарата в спинном мозгу, в продолговатом и промежуточном мозгу, вероятно, и в головном мозгу. Такие вазомоторные синдромы часто наступают при многих центральных поражениях и особенно при таких поражениях спинного мозга, как глиоз, полиомиелит, некоторые случаи мышечной атрофии и, особенно, при невротической форме Шарко-Мари-Туз, также при церебральных детских параличах. В некоторых случаях речь идет, вероятно, и о дефектах развития. Уже выше указывалось, что при *spina bifida* очень часто встречается цианоз конечностей и особенно их дистальных частей.

Сюда же нужно причислить и многочисленные случаи, где холодные руки, и особенно холодные ноги являются единственным объективным симптомом неврастения. У этих больных имеется большею частью масса жалоб, особенно на плохой сон, чувство тяжести в голове, утомляемость, „приливы“. Часто удается перестроить весь организм в благоприятную сторону путем применения тепла к ногам, растираний, холодных и горячих ножных ванн.

Близко к этой форме стоят синдромы холодового пареза в случаях невротической мышечной атрофии типа Шарко-Мари. Руки на холоду делаются красными и слабыми, иногда пальцы принимают когтеобразную позу и делаются тугоподвижными. В этих случаях иногда отсутствуют всякие субъективные неприятные ощущения, как боли или ползание мурашек. Больные только не могут на холоду работать. Постоянный цианоз в этих случаях отсутствует.

Болезнь Рено или симметричная гангрена в некоторых случаях развивается из вышеописанных синдромов. Иногда можно различить три стадии заболевания. В первой стадии имеется местный синкопе, который наступает припадками по утрам и чаще всего зимой. Один или несколько пальцев рук или ног белеют и холодеют, больной чувствует омертвление пальцев, объективно можно также установить расстройства чувствительности. Иногда отмечается затрудненность движений пальцев. Приступ продолжается недолго. Часто к концу припадка наступают безумные боли, и развивается местная асфиксия; последняя может развиваться и самостоятельно. Тогда ноги или руки синеют, становятся сине-фиолетовыми, сине-черными и даже черными. Среди этих участков появляются горячие гиперемические пятна, которые

придают этой картине своеобразный вид. Часто переход к нормальной окраске кожи постепенный. Кожа проксимальных частей иногда сине-красная или морная, отмечаются резкие жгучие боли. В горячей воде (Бабинский и Гайц) больные отделы конечностей остаются цианотичными и резко отличаются от яркокрасной окраски соседних частей. При более длительном действии горячей воды асфиксия ослабевает и окраска делается более нормальной. Если припадки часто повторяются, тогда наступают отеки и утолщения кожи. Цианоз становится постоянным.

В случаях средней тяжести этим дело может ограничиться, и развивается вышеописанное состояние, известное под названием хронической асфиксии Кассирера. В других случаях наступают тяжелые трофические расстройства в форме гангрены, которая не обязательно должна быть симметричной. Чаще всего гангрена начинается с мумификации маленьких участков кожи, или появляются подозрительные пузырьки, которые лопаются и оставляют некротические язвы. Каждый более сильный приступ оканчивается подобным некрозом. Иногда гангренозный процесс идет вглубь, тогда появляются большие язвы, которые не поддаются никакой терапии. Захватываются целые фаланги или органы, иногда также уши и кончик носа. Трофические расстройства выражаются в утолщениях окружающей кожи и создают такую картину, которая напоминает склеродермию. Также и в костях наступают тяжелые трофические расстройства, которые не ограничиваются только дистальными частями, но часто достигают лучезапястного сустава. Чаще всего отмечаются также и расстройства чувствительности, границы которых не соответствуют ни корешковой, ни периферической иннервации. Чаще всего они перпендикулярны к оси конечности. Боли являются самым мучительным симптомом болезни. Типичным является временное выпадение пульса в *arteria dorsalis pedis*, также и в *art. radialis*. При болезни Рено наблюдается иногда и преходящий спазм центральной артерии сетчатки. Плетисмографические исследования Симмонса показали, что также вне припадков вазомоторные рефлексы ненормальны. Отмечается также слабость двигательных центров, которая выражается в быстро наступающем утомлении, парадоксальной реакции и колебании рефлексов. Капилляроскопически Гальперт нашла расширенные гигантские петли и в том же поле зрения нитевидные тонкие капилляры.

Во время приступа автор отметила выпячивание и отростки капилляров, что длилось несколько минут. Рядом находились пустые отрезки сосудов. Местное действие тепла и холода вызывало медленную реакцию. Горячая ванна не вызывала расширения сосудов, а временами наступало даже сужение капилляров, как это было и в вышеупомянутом случае и Бейлина из моей клиники. Все же при более длительном воздействии тепла иногда отмечалось ускорение тока крови. Вейс, Лериш и Поликар также наблюдали существенные изменения циркуляции крови капилляров. Федорова описала из моей клиники в одном более легком случае синдрома Рено значительное увеличение числа капиллярных петель, которые, благодаря свей темной окраске выделялись на темном фоне (рис. 202). Оба колена были расширены и наполнены медленно движущейся кровью. В различных местах ток крови прерывался. Рядом с этими капиллярами, густо лежащими друг около друга правильными рядами, находились другие, с очень узким просветом, через который с трудом проходили эритроциты. В некоторых случаях Федорова могла сравнивать капилляроскопическую картину обеих рук. Справа была картина асфиксии и синкопе (рис. 202а и б). Здесь петли были огромны, их поперечник значительно расширялся по направлению к венозному концу, кровь медленно двигалась густой массой. Слева преобладали трофические расстройства, язвы, гангрена. Здесь капилляроскопическая картина была совсем другая. Петли были короче, тоньше, ток крови был быстрый. Вены подсо-

сочковой сети были хорошо выражены. Федорова делает из этого тот вывод, что трофические расстройства наступают независимо от вазомоторных. Паризус считает, что картина капилляров зависит от стадии синдрома. В некоторых случаях синдрома Рено отмечается значительное сужение всех артерий. Также я наблюдал случай, оперированный Мартыновым, при котором артерии были резко сужены. Этим создаются существенные условия для заблуждения болезнью Рено.

Вопрос — при каких условиях наступает синдром Рено, еще до настоящего времени не разрешен. Возможно, что играет роль наследственная конституция. Я несколько раз видел случаи типического синдрома Рено у участников войны, которые в окопах получали тяжелые обморожения, но которые в конце концов вылечивались. И только после многих лет (5—8) наступали характерные приступы Рено, которые привели одного моего пациента — инженера к покушению на самоубийство. Оппель принимает в этих случаях гиперфункцию коры надпочечников, почему он их оперативно удаляет. Впрочем, проба с адреналином не всегда получается положительная. Могут играть роль и другие токсические и инфекционные моменты, которые действуют на каком-нибудь участке вегетативного аппарата. Сифилис в анамнезе я наблюдал во многих случаях.

Синдром Рено нужно отличать от эндартериита, который часто сочетается с перемежающейся хромотой. Гангренозные явления при синдроме Рено нелегко отличать от мутиляций при синингомелии, так как для последних характерно отсутствие болей. Трофические расстройства, наблюдающиеся при некоторых заболеваниях спинного мозга, как сухотка, опухоль спинного мозга, могут, иногда напоминать синдром Рено. И периферические невриты, особенно седалищного нерва, могут вызвать образование язв, напоминающих синдром Рено. Отграничивать синдром Рено от акроасфиксии, акропарестезии также и от склеродермии излишне, так как они часто комбинируются и переходят друг в друга.

Профилактика во многих случаях приносит существенную пользу. Нужно избегать промачивания, обморожения, местных травм, переутомления.

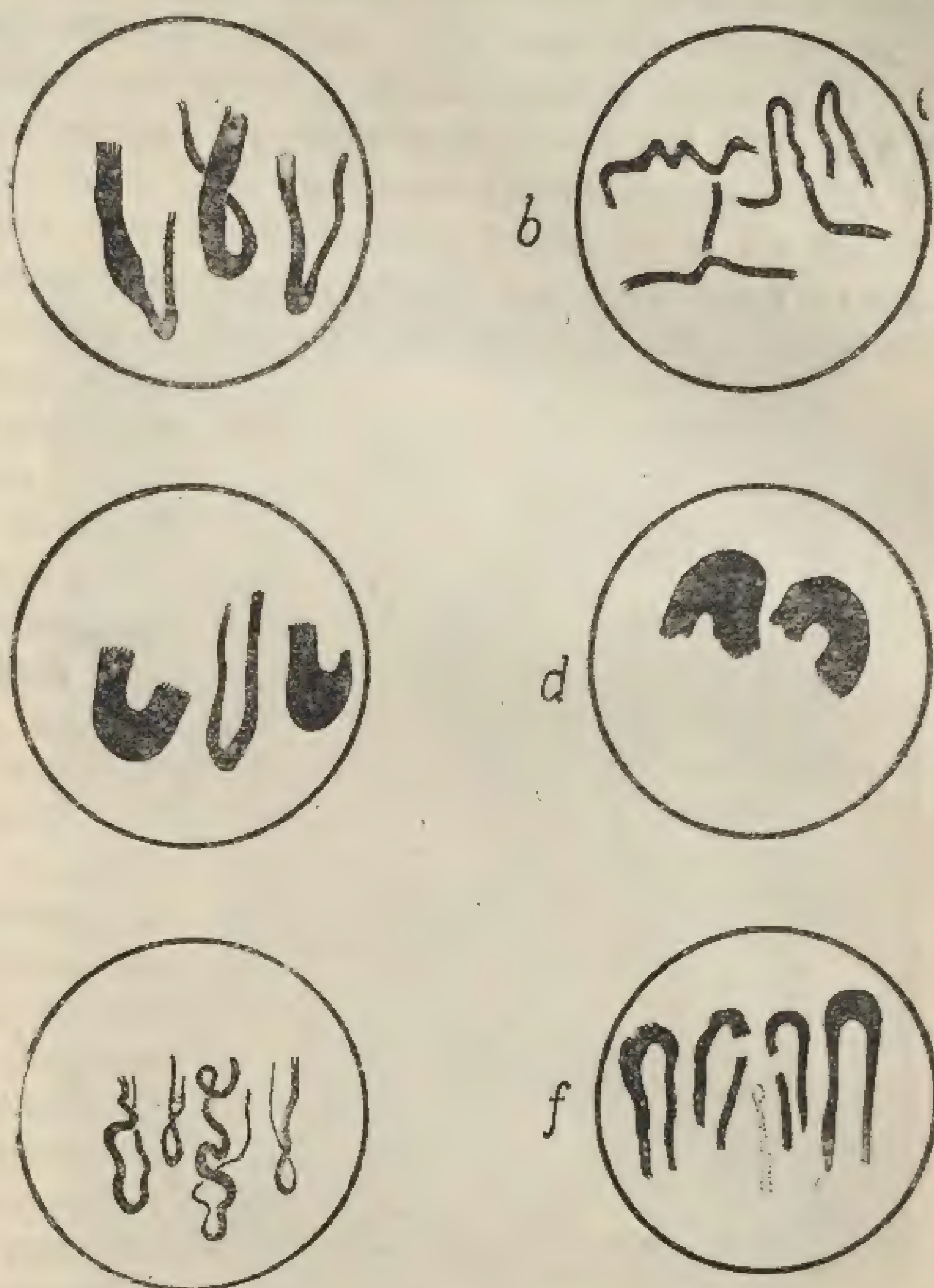


Рис. 202. Капилляроскопические картины по Е. Федоровой. *a*. — Болезнь Рено. Асфиксия и синкопе. Гигантские петли с расширенным просветом; *b*. — Тот же случай Другая рука. Трофические расстройства. Гангрена. Изъязвления. Петли короче, ток крови по сравнению с *a* значительно быстрее; *c* — Глиоз; *d* — Склеродермия. Короткие, широкие капилляры, наполненные цианотичной кровью; *e* — Глиоз. *f* — Болезнь Рено. Расширенные петли, как артериальные, так и венозные, переполненные медленно продвигающейся кровью. В некоторых местах ток крови прерывается пустыми местами, наполненными плазмой. Некоторые петли так узки, что эритроциты едва могут пройти.

Полезно общее укрепление нервной системы и особенно вазомоторов водолечением. Из внутренних терапевтических средств рекомендуют мышьяк, хинин, *patium nitrosum*, иод, также и тиреоидин. Лучше всего помогают теплые ножные ванны, иногда гальванические камерные ванны. От диатермии я видал мало пользы так же, как и от симпатектомии по Леришу.

К редким ангионевротическим синдромам принадлежит эритромелалгия. При этой болезни бывают резкие, иногда невыносимые приступы болей в дистальных частях конечностей, и красное или красно-фиолетовое окрашивание их с местным повышением температуры и отёчностью. Чувствительность не нарушена. Иногда имеется гиперестезия. Почти всегда наблюдается гипергидроз. Трофические расстройства отсутствуют. Болезнь большей частью



Рис. 203. Трофоневротический отёк лица.

симметрична или на одной стороне более выражена. Боли наступают под влиянием тепла, движений и свешивания конечностей. Этот синдром нередко связан с другими ангио-трофоневротическими расстройствами, со склеродермией, акропарестезией. Что касается условий возникновения этого синдрома, то мы знаем о нем довольно мало. Это явствует хотя бы из того, что Кассирер, а за ним и Куршман рекомендовали в отличие от симптоматической эритромелалгии, встречающейся при других заболеваниях, как рассеянный склероз, апоплексия и т. п., выделить еще идиопатическую форму. Это, конечно, означает, что мы о патогенезе эритромелалгии в большинстве случаев ничего не знаем.

Ограниченный отёк Квинке представляет собой ангиотрофоневротическое заболевание, наступающее в определенной части тела. Этот отёк вызывает чувство напряжения, без болей, но нередко сопровождается парестезиями и зудом. Отёчность довольно плотная, чаще всего бледная, локализуется или симметрично, что бывает часто на верхних конечностях, или асимметрично, что бывает часто на лице (рис. 203). Последние случаи нередко сопровождаются мигренозными болями, которые объясняют теми же отёчными процессами внутри черепа. Приступ продолжается несколько часов, после чего прекращается. Часто одновременно наступает крапивница или другие кожные реакции. Также нередко отёк Квинке комбинируется с Миньеровским синдромом. Уже Квинке толковал некоторые случаи серозного менингита, как эквивалент острого отёка. Может быть, также играют роль ревматические или другие инфекции и интоксикации, особенно исходящие из кишечника. Часто имеется идиосинкразия к определенным естественным продуктам в пище или к некоторым цветущим растениям, вызывающим анафилактические, т. е., аллергические явления. Поэтому здесь приносит большую пользу регулирование диеты и деятельности желудка, а также лечение кальциевыми солями, пептоном и т. п. Лечение кальциевыми солями помогает при многих анафилактических синдромах, потому что оно, уплотняя клеточные мембраны (Гёбер), уменьшает повышенную чувствительность тканей.

Склеродермия, в отличие от вышеописанного ангиотрофоневротического синдрома может наступить не только регионарно, но и распространиться на большие участки тела. Она захватывает не только кожу, как можно было бы судить по названию, но и более глубокие части, подкожную клет-

чатку, мышцы, кости и суставы. В генерализованных формах присоединяется общая кахексия, что дало право Куршману говорить о склеродермической дистрофии.

Хотя обычно различают три стадии заболевания: плотный отек, индурацию и атрофию, все же очень редко приходится наблюдать первую стадию. Если болезнь развилась до атрофической стадии, и больной в это время обращается к врачу, в других местах, в которых еще нет атрофии, действительно можно иногда заметить индурацию. Эти затвердения захватывают подкожную клетчатку, так что кожу нельзя собрать в складку. На местах пятнисто расположенной индурации большей частью развивается характерная пигментация, также

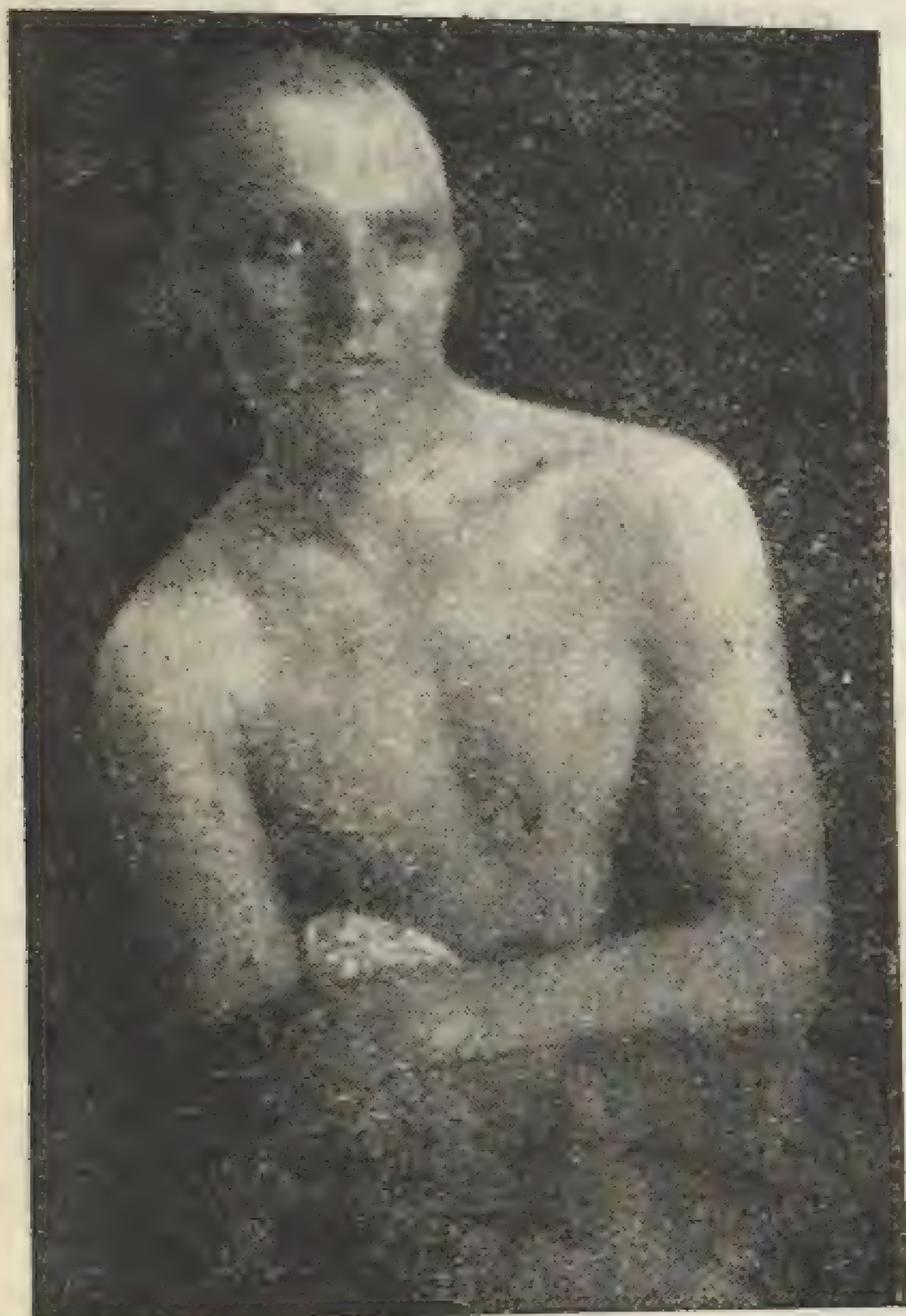


Рис. 204. Склеродермия с гемиатрофией лица.



Рис. 205. Гемиатрофия лица при склеродермии.

пятнисто расположенная. Затем постепенно наступает атрофия кожи. Изредка она приобретает блестящий вид; она тонка, и ее не удается отделить от подкожной клетчатки. Она, можно сказать, сковывает мускулатуру и затрудняет ее функцию. В результате развиваются укорочения мышц. Губы укорочены, они не в состоянии больше покрыть зубы, ноздри увеличиваются из-за сморщивания крыльев носа. Из-за сморщиваний затрудняются и движения конечностей. Особенно тяжело поражаются пальцы, где к атрофии кожи и мягких частей присоединяется и атрофия костных фаланг. С помощью Рентгена можно уже рано обнаружить изменения костей. За тяжелыми трофическими изменениями костей следуют мутиляции, и в результате развивается характерная склеродактилия, которая в некоторых стадиях напоминает синдром Рено. Эта форма склеродактилии со склеродермией вокруг рта и носа является наиболее частой разновидностью, и часто дело ограничивается этой локализацией (рис. 204—205). Но встречаются случаи, в которых процесс постепенно распространяется по всему телу и особенно поражает нижние конечности. Этот процесс в области суставов ведет к анкилозам; они развиваются не столько вследствие ограничения движений, к обусловленного значительным напряжением кожи, но и вследствие атрофиче-

ских процессов в костях и суставах (а к р о м и к р и я). По Куршману, таким же образом может развиваться и тугоподвижность позвоночника. Таким же образом при постепенном распространении атрофических процессов на все тело и все ткани внешнего покрова больной может полностью потерять способность двигаться, больной напоминает тогда мумию (Грассе).

Боли нетипичны, и нарушения чувствительности не играют существенной роли. Если они и имеют место, то большей частью являются выражением акропарестезии. По Кассиреру и Гиршфельду, часто наступают сосудогагательные явления. Могут развиваться и эритромелалгические синдромы. Вейс описал видимые под капилляроскопом сильно извитые капиллярные петли с очень узким и очень широким венозным коленом, среди них встречаются и нежные менее обезображенные петли. Федорова описала большей частью короткие значительно расширенные петли, наполненные синеватой кровью. Во многих петлях артериальное колено было очень узко, так что венозное колено было много шире его. Общая картина была мутновата, что Федорова объясняла утолщением кожи. После операции Лериша она, наряду с улучшением клинических симптомов, могла под капилляроскопом наблюдать как будто бы более видимую картину, но существенных изменений не наступало.

Кассирер считает прогрессивную атрофию лица частным случаем склеродермии. Хотя эта точка зрения не разделяется всеми авторами (Штифлер, Куршманн), все же постепенное развитие настолько типично для склеродермии, что я не вижу никаких дифференциально диагностических данных, при помощи которых можно было бы различать оба процесса. В выраженной форме клиническая картина соответствует той, которую мы выше описали, как склеродермию, но это поражение ограничивается одной половиной лица (рис. 206). К этому нужно еще заметить, что нередко гемиатрофический процесс не ограничивается только лицом. Он часто распространяется на соответствующую половину языка. В некоторых случаях он распространяется на шею до ключицы, он может также захватить половину плечевого пояса, так же шею и руку: тип *hemifacio-scapulo-humero-thoracicus*. Как раз эти случаи дают право лучше локализовать патологический процесс, лежащий в основе этого заболевания.

Так я мог наблюдать больную, у которой после тифа развилась склеродермия с гемиатрофией лица (рис. 207—209), с типичным течением и типичным статусом. Так же часто, как при гемиатрофии, у этой больной на гемиатрофической стороне, особенно слева, отмечался выраженный экзофтальм. Отмечалась также небольшая струма без каких-либо указаний на Базедову болезнь. В этом отношении совершенно правы Кассирер и Гиршфельд, которые считают, что базедовическая теория склеродермии стоит на курьих ножках, хотя-бы уже потому, что в очень незначительном числе случаев отмечается подобная комбинация. Больная жаловалась главным образом на боли в левой половине шеи, плечевого пояса и частью в левой руке. Исследования чувствительности не дали определенных результатов, то она казалась нормальной, то чуть нарушена. Кроме трофических расстройств в области лица, у нее отмечались трофические расстройства зубов, которые у нее выпали слева без боли. Я рекомендовал ей экстирпацию верхнего шейного узла. Тотчас же после операции (Рубашов) наступил синдром Горнера. При исследовании потоотделения по способу Виктора Минора по всему телу был нормальный пот, за исключением левой половины лица, шеи до левой ключицы. Весьма существенным мне представляется, что Мельников в моей лаборатории в экстирпированном шейном узле мог констатировать мелкоклеточную инфильтрацию, которая может быть отнесена к склеродермическому процессу, или к гемиатрофии лица. В классической монографии Кассирера и Гиршфельда, собравших всю литературу до последнего времени, упоминается лишь один

случай Брюнига, в котором были обнаружены изменения в шейном ганглии. Наш случай мы должны понимать таким образом, что заболевание шейного симпатического узла могло вызвать местную склеродермию, соответствующую области иннервации этого ганглия. Этот процесс главным образом проявляется в форме гемиатрофии лица, но



Рис. 206. Гемиатрофия лица.



Рис. 207. Гемиатрофия лица. Подробности в тексте.



Рис. 208. Гемиатрофия лица со склеродермией. См. текст. Здоровая сторона.



Рис. 209. Тот же случай, что и на рис. 207 и 208. Склеродермические изменения вокруг рта, носа и нижнего века.

в некоторых случаях он может перейти на шею и плечевой пояс. Характерно то, что также язык, который часто поражается при гемиатрофии лица, иннервируется верхним шейным узлом. При этом абсолютно не исключено, что у этой же самой больной постепенно из года в год склеродермические явления не захватят другие части тела. Тот же самый воспалительный

процесс, который поразил верхний шейный симпатический узел, мог захватить и другие ганглии, хотя и в меньшей степени.

Этим нельзя утверждать, что только заболевание симпатических узлов может вызвать склеродермию или гемиатрофию лица. Я согласен с Кассирером и Гиршфельдом и др., что заболевание всей вегетативной нервной системы может вызвать синдром склеродермии. Вегетативная нервная система может быть поражена как в головном мозгу, так и в подкорковых узлах в стволе, в спинном мозгу, пограничных столбах и в периферических аппаратах. В тех случаях, где гемиатрофия захватывает не только половину лица, но и распространяется на всю половину тела, нужно думать о мозговой локализации. Во всяком случае нужно отметить, что процесс при гемиатрофии тела и конечностей не во всех случаях целиком напоминает процесс при гемиатрофии лица (рис. 210). Эти факты должны быть подчеркнуты, в противовес Кассиреру-Гиршфельду. В этих случаях часто отсутствуют типичные склеротические процессы кожи. Половина туловища, лица и соответствующие конечности только уменьшены, хорошо функционируют и ничем не напоминают склеротического процесса. Все же я не думаю, что здесь идет речь о принципиально различных процессах. Мы еще весьма мало знаем о том, как реагируют отдельные ткани, как, например, кожа, подкожная клетчатка, мышцы, кости, на поражение различных отделов симпатической системы. Вполне возможно, что эти ткани при периферической локализации в определенных условиях реагируют синдромом склеродермии или симметрической гангреной, при поражении же центральных частей симпатической системы они могут реагировать простой атрофией.



Рис. 210. Правосторонняя гемиатрофия. Тут же отсутствие грудной мышцы.

Мы с Хазановым собрали серию случаев с гемиатрофией лица и тела, где нужно было предположить разнообразные локализации и вредности. Так, я демонстрировал один случай, где у молодой девушки после летаргического энцефалита развилось неправильное распределение жира и вместе с тем левосторонняя гемиатрофия лица и трофические расстройства справа, в виде гипертрофии на ноге и руке (рис. 211). В этом случае может быть следует предположить, что энцефалитический процесс происходит в левой половине мозгового ствола, так что вегетативные центры для лица оказались пораженными на той же стороне и вместе с тем пути для противоположной нижней правой конечности до их перекреста. Впрочем, уже Лунцем был описан альтернирующий тип, который он назвал перекрестной гемиатрофией.

Фольгарт описал случай, где на одной стороне была гемиатрофия лица, а на перекрестной стороне пигментные аномалии. Кассирер и Гиршфельд наблюдали постепенно развивающуюся левостороннюю гемиатрофию, где на больной стороне раньше отмечались склеродермические или ненормально пигментированные участки (рис. 212 и 213). Также в случае Кнаппа на почве склеродермии развилась гемиатрофия.

Штир указал на то, что гемиатрофия лица, а также туловища чаще всего развивается на левой стороне соответственно меньшему развитию левой половины вообще. Случай, где у леворуких гемиатрофия развилась справа, он

толкует в пользу своей точки зрения, Гипертрофические процессы будто локализируются соответственно этому справа. Рубашов, который изучил все варианты врожденного частичного гигантского роста (*macrosomia partialis*) нашел отношение 178:171. Во всяком случае эти цифры нуждаются в корректуре, ибо они ничего не говорят о том, были ли больные право-или леворукими. А ведь в этом и заключается суть гипотезы Штира.



Рис. 211. Гемиатрофия лица после эпидемического энцефалита. Перекрестная гипертрофия правой нижней конечности.



Рис. 212. Гемиатрофия лица с аномалией пигмента.

Рис. 213. Тот же случай, что на рис. 212.

Что в основе этого синдрома могут лежать различные причины — это ясно. Кроме инфекций, часто должны быть приняты во внимание травмы, которые могут нарушить или периферические симпатические ветви или узлы

или также периферические нервы, в которых проходят вегетативные волокна. Также и процессы в спинном мозгу, как глиоз и др., могут при определенных условиях вызвать склеродермию. Об эпидемическом энцефалите, который особенно часто поражает вегетативные аппараты, уже была речь.

Атрофические процессы часто сопровождаются явлениями раздражения симпатической системы, поэтому при склеродермии показана периартериальная симпатектомия. Но она может быть рациональна только в том случае, если она действительно выключает то раздражение, которое вызывает склеродермические явления кожи. В отношении к гемиатрофии лица может а priori принести пользу экстирпация верхнего шейного узла. Еще слишком мало наблюдений, чтобы можно было сказать определенно, насколько эти априорные умозаключения себя оправдают на практике.

К ангио-трофоневротическим синдромам должны быть причислены также и гемигипертрофии, выражающиеся чаще всего в гемигипертрофии лица. Реже наблюдается тотальная гемигипертрофия. К трофоневротическим синдромам, естественно, могут быть причислены только те, которые являются приобретенными, а из врожденных — преимущественно имеющие тенденцию к гемиатрофии. Описана также перекрестная гемигипертрофия.

Из врожденных гипертрофий к трофоневротическим синдромам может быть причислена только часть, а именно те формы, где клиническая картина соответствует картине приобретенной. Но мы не знаем или почти не знаем приобретенного частичного гигантизма, например, одного пальца. Чаще всего вредность захватывает определенную вегетативную область, которая иннервирует большую территорию. И в случае гемиатрофии лица оказывается, что верхний шейный узел иннервирует большую территорию. Когда идет речь об одном пальце, то это можно, по всей вероятности, объяснить тем, что вредность (травма) повлияла непосредственно на зародышевую ткань, из которой образуется эта часть тела.

Чтобы причислить гипертрофию к трофоневротическим синдромам, требуется определенная прогрессия болезни. Все же отсутствие этого признака не говорит против трофоневротического происхождения, ибо перед нами может быть уже закончившийся процесс. Так или иначе, некоторые случаи нужно исключить из отдела прогрессивных трофоневрозов и отнести к эмбриональным заболеваниям.

Рубашов посвятил врожденной частичной макросомии весьма тщательный критический обзор. Из литературы и из своих собственных наблюдений он собрал: 95 случаев тотальной гемигипертрофии (*macrosomia partialis congenita unilateralis*), 14 случаев частичной перекрестной врожденной макросомии, 26 случаев „парамакросомии“, захватывающей две конечности, верхние или нижние, 7 случаев врожденного частичного гигантизма трех конечностей и 2 случая — четырех конечностей (Рубашов и Вильсон) — 43 случая врожденной частичной макросомии лица (гемигипертрофия лица); 52 случая гигантизма верхних конечностей; 72 случая гигантизма кистей и пальцев; 67 случаев — нижних конечностей и 82 случая — стоп и больших ног. Чаще всего идет речь о гигантизме одного и нескольких пальцев руки и ноги. Эта, пожалуй, непревзойденная коллекция дает Рубашову повод рассматривать врожденный частичный гигантский рост как трофоневроз. Но так как он все процессы в организме, в том числе и воспаление, рассматривает как трофоневротические и вегетативные, то такая формулировка не решает проблемы происхождения этих форм, а лишь переносит ее в иную плоскость. Надо думать, что причины врожденного частичного гигантизма могут быть различные, как механические, так и сосудистые или инфекционные.

XXVI. НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.

Понятие невроза за последние годы проделало большую эволюцию. Большая часть клинических картин, которые раньше трактовались как неврозы, была переведена в группу органических или соматических нервных болезней. Назову лишь эпилепсию, хорею, дрожательный паралич, торсионный спазм, кривошею, тики и мн. др., затем ряд т. наз. вегетативных неврозов, ангиотрофоневрозов и органических неврозов, зависящих от дефектов иннервации внутренних органов (спазм привратника, астма, сосудодвигательная ангина) и, наконец, всю большую группу эндокринопатий, как Базедову болезнь, тетанию, Аддиссонову болезнь и др. О всех этих синдромах уже трактовалось в соответствующих главах этой книги. Упоминание о них в этой главе может найти лишь историческое оправдание. Следовательно, чтобы быть правильно понятым, я должен здесь подчеркнуть, что в большом числе случаев, которые по первому впечатлению импонируют как неврастенические или истерические, всегда следует иметь в виду возможность или необходимость включить их в рамки вышеприведенных синдромов. Иными словами, при упомянутых синдромах мы находим также и психические явления, которые стоят в теснейшей связи с процессами, разыгрывающимися в цереброспинальной и вегетативной нервной системе. Но и в большинстве прочих синдромов, которые выше были описаны, могут быть отмечены некоторые изменения психической сферы, зависящие, как подчеркивалось во многих местах книги, от органических изменений и особенностей мозга. Сюда относятся не только существенные изменения психики при лобных и теменных очагах и при других заболеваниях коры, но и при поражениях подкорковых ганглиев и мозгового ствола, на что уже указывали Рейхарт, Бонгеффер, Клейст, Гампер и др.

Что касается прочих неврозов, которые не удастся отнести к упомянутым синдромам, то не подлежит сомнению, что и к ним можно подойти с той же точки зрения, как к прочим невропатологическим синдромам. Анализируя истерические и неврастенические синдромы, которые в настоящее время отграничить друг от друга весьма затруднительно, особенно после отнесения огромной части „неврастений“ к органическим ангиотрофоневрозам и подобным синдромам, мы выделяем и в них совершенно закономерные реакции, в которых мы узнаем функции совершенно определенных мозговых аппаратов и мозговых механизмов. При патологически измененных условиях мы и тут имеем дело с появлением других реакций, других видов функционирования, отличающихся от нормальных реакций, функций, своей неадекватностью данной ситуации, условиям окружающей среды. Нередко мы эти реакции можем осмыслить с точки зрения онто- и филогенеза, так как они как бы соответствуют иной окружающей среде, по отношению к которой мозговые механизмы, выступающие при этих неврозах, в филогенезе были адекватны. Подобно Фёрстеру, Гирлиху, вылучившим в стриарных двигательных расстройствах фило- и онтогенетически старые механизмы, подобно Бабинскому, П. Мари и Фуа, Хеду, Фёрстеру, Аствацатурову, Магнусу и др., сделавшим то же самое

относительно поражения двигательных, чувствительных и других путей коры и мозгового ствола, подобно Джексону, раньше всех сумевшему в мозговых синдромах, как эпилепсия, афазия и др., увидеть не только отрицательные явления выпадения, но и положительные функции более низких, менее сложных и лучше организованных мозговых частей, подобно им и идя по их стопам, Фрейд, Шторх, Шильдер, Кречмер, Кронфельд, Мейер-Гросс, Енш и многие другие, анализируя невротические синдромы, старались вскрывать в них фило- и онтогенетически старые аппараты и механизмы. Так, в особенности Кречмер вскрыл в истерических реакциях „старые общебиологические рефлекторные механизмы“, принадлежащие двум большим кругам инстинктивных действий: „двигательной буре“ и „рефлексу мнимой смерти“. С одной стороны, дрожание и трясение, мышечные судороги, большие истерические припадки, позы с судорожным плачем и смехом, каковые реакции мы встречали при органических стриарных и псевдобульбарных заболеваниях. С другой стороны истерические вялые параличи, анэтезии, сужение поля зрения, ступор, гипнотическая внушаемость, какие мы также видели в диэнцефалических синдромах. Конечно, было бы неправильно весь невротический синдром свести к этим механизмам, поставить знак равенства между неврозом и филогенетически древними механизмами. Последние в процессе эволюции претерпели бесконечные видоизменения. Палеоэнцефалические механизмы у нормальных и также у больных совершенно не те, что у животных. Но вместе с крупными различиями мы можем с большой долей критики вскрыть и кое-что общее в проявлениях этих механизмов.

Чем же отличается невротический синдром от органического? Гохе, Бумке и др. полагают, что невротическая форма реакции отличается от реакции здоровых преимущественно в количественном отношении. Форма реакции органически больных качественно иная, чем реакция здоровых. Однако, мне кажется, что тут провести такую принципиальную грань невозможно, по крайней мере, не для всех органических случаев. Иногда и у них форма реакции решительно ничем не отличается от поведения, которое мы при случае находим и у здоровых. Я только напомню о некоторых амнестических явлениях, о реакциях рассеянности, об исследованиях Гольдштейна над индуцированными изменениями тонуса, о вскрытых в самое последнее время мною вместе с Марковым и Кантором хронаксиметрических закономерностях при различных позах, о ряде тонических феноменов, описанных Шильдером и Хоффом, Гирлихом и др. (см. тонические рефлексы). При всех их реакция при патологических условиях отличается от реакции здоровых лишь количественно. И если во многих случаях органических поражений мозга количество переходит в качество, то в основе этих реакций и при патологических условиях очень нередко лежат определенные преформированные реакции здоровых.

Много прозрачнее все это проявляется в неврозах. У всех здоровых известные аффективные состояния при ситуациях, серьезно угрожающих существованию индивидуума, сопровождаются совершенно определенными вегетативными явлениями. Это относится и к землетрясениям и железнодорожным катастрофам, к военным случаям, к разбойничьим нападениям, к утопанию и т. п. Но это встречается иногда и в более легких случаях волнений перед выступлением, при ожидании и т. п. Мы при этом находим всю гамму вегетативных реакций, которые мы себе можем объяснить лишь филогенетически, как функциональные приспособления, биологическое значение которых заключается в обеспечении индивидуума на некоторых стадиях развития от опасности окружающей среды. Сюда относятся вазомоторные реакции, как изменение окраски кожи лица, пиломоторные в виде гусиной кожи, при чувстве ужаса, потовые в виде холодного пота от страха

секреторные, как сухость во рту, инкреторные в виде пучеглазия с симптомом Штельвага: глаза выходят из орбит, взор цепенеет, ваготонические, как понос, симпатотонические, как сердцебиение, гиперкинетические, как дрожание, трясение, тики, „оборонительные“ движения, громкие крики, акинетические с характером иммобилизации или мнимой смерти, потери речи,

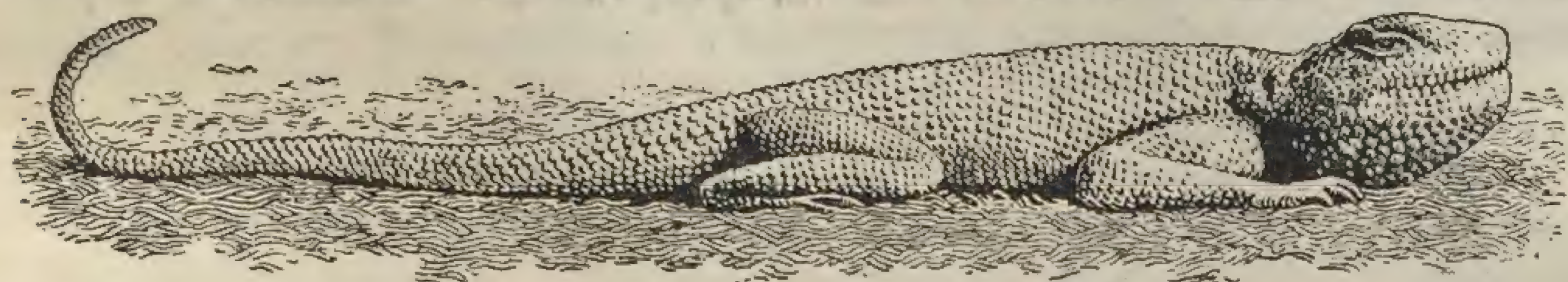


Рис. 214. *Phrynoscephalus mystaceus* в спокойном положении, слегка шевелит кончиком хвоста.

паралича от испуга, оцепенение и т. п. В некотором смысле эти реакции у здоровых мы можем считать адекватными. Как уже упомянуто, их можно с *sum grano salis* расценивать, как древние механизмы примитивнейшего характера, аналогию которым мы находим у животных, применяющих их в известной мере для защиты, для обороны. Напомню лишь о так называемых „рефлексах угрозы“ у некоторых пород ящериц. (рис. 214-215-216), пыхтении и щетинении представителей рода кошачьих, о позе мнимой смерти некоторых жуков, рыб, раков, змей, кур, „боязливом“ трепетании птиц, изменении в окраске, о выделении дурно пахнущих жидкостей, реве, встряхивании гривой и о бесконечно многих подобных реакциях. Я здесь лишь вкратце упомяну о работах Глазера, внушившего гипнотизированным аффекты и в связи с этим находившего в сыворотке повышение уровня кальция. Последний вновь возвращается к норме по успокоении во время гипноза. То же самое подтвердил и Томассон. Гаккебуш определял содержание сахара в крови людей, у которых он предварительно вызывал эмоциональные волнения, и при этом находил повышение уровня сахара. Интересно то, что он эти изменения находил у невротиков, истериков и даже у органических больных, кроме шизофреников и хронических энцефалитиков. А известна аффективная тупость некоторых из последних форм. Как уже упомянуто, психическим эквивалентом подобных проявлений у здоровых людей является эмоциональное возбуждение, аффективные состояния большей или меньшей интенсивности. Однако, кроме вегетативной нервной системы, не остается безучастной при этих реакциях, здорового и цереброспинальная или животная нервная система — различие между ними по мере ближайшего их изучения все более и более стирается. В особенности филогенетически древние аппараты, как система проприоцепторов вестибулярного аппарата, нередко принимают особенно живое участие в таких реакциях. В некоторых случаях она возбуждается адекватным раздражением, напр., при землетрясении и разнообразных катастрофах. В таких случаях наступает сложное реактивное головокружение.



Рис. 215 Тот же экземпляр в „позе угрозы“. По Фауссеку. См. рис. 214.

С прекращением раздражения у здоровых прекращается и описанная реакция. Но у невротиков наступает, наоборот, патологическая фиксация этого рефлекса. В известном смысле фиксация бывших переживаний является функцией и нормального организма. На ней базируются феномены памяти, репродукции. Однако, в нормальных случаях такая способность к фиксациям в значительной степени зависит от



Рис. 216. *Harpyia vinula*. Справа — спокойная поха, слева — „поза угрозы“. По З и т м е р у.

корковой активности. У невротиков фиксация является пассивной, произвольной, насильственной, патологически навязчивой. Часто подвергается патологической фиксации движение, которое совершалось в момент катастрофы. Многочисленные примеры нам дала война. Так, я наблюдал участника войны с насильственными движениями головы и глаз вверх. Он был контужен в тот момент, когда он из окопа наблюдал за неприятельским самолетом, сбросившим бомбу. У кавалеристов, получивших свою контузию во время кавалерийской атаки, оставалось фиксированным движение верховой езды, получившее свое выражение в своеобразном гиперкинезе. Во время сноподобных припадков, наступающих у таких больных, они вновь переживают эти ситуации, что выражается в том, что они издают командные крики, в состоянии транса кидаются на окружающих, дерутся, ломают мебель, бьют окна и т. д. У некоторых из своих больных я наблюдал фиксацию переживания во время землетрясения в Крыму в виде головокружения, астазии-абазии и т. п. Мы обязаны Р. Гиршфельду весьма обстоятельной и удачной попыткой проанализировать механизм „фиксации“. Часто используются существовавшие раньше механизмы, которые только „отполировываются“. Так, солдат, заикавшийся когда то в детстве, вновь начинает заикаться. Часто „шлифуются“ новые пути, когда один „подсматривает“ подергивание у другого. Кречмер, давший замечательный анализ понятия истерии, указал на разные моменты, которые при некоторых условиях в состоянии усиливать рефлекторное явление. Слабые волевые импульсы, направленные к диффузному гипертонизированию рефлекторной области, вызывают подобный эффект. Кречмер различает особый волевой тип, гипобулический. Его особые признаки заключаются, между прочим, в „преобладающей реактивности по отношению к примитивным душевным раздражениям (боль, команда)“ и в „диспропорции между раздражением и реакцией“. Подобный волевой тип свойствен детскому организму, и он вновь проявляется у некоторых истериков, производящих „ребяческое“ впечатление. Кречмер рассматривает гипобулическое состояние, как свойство и взрослого, у которого оно составляет более древний элемент воли. См. также рис. 126 и 127.

Павлов описывал, как невротические синдромы, такие состояния у своих собак в случаях, где в головном мозгу имели место „конфликты“ между явлениями торможения и возбуждения, напр., во время выработки у собаки дифференцировки между двумя похожими и близкими раздражениями. В таких случаях возбуждение слюнного аппарата, вызванное одним условным раздражителем, совпадает с процессом торможения, вызываемым другим раздражением: собаки становятся „нервозными“. Такая „нервозность“ фиксируется и у них и также может быть снята при помощи брома. Павловские собаки заболели „неврозом“ во время наводнения и долгое время не могли применяться для опытов с условными рефlekсами. Излишне здесь останавливаться на несводимости „невроза“ человека, имеющего прежде всего социальные корни, к биологическим механизмам „нервных“ Павловских собак, как делают некоторые не в меру ретивые авторы. Все же примитивные механизмы в обоих случаях стоят близко друг к другу.

Не только чрезвычайные, из ряда вон выходящие ситуации ведут к аффективным и эмоциональным состояниям с отрицательным чувственным тоном. Также и длительные травмы, грозящие существованию и благополучию индивидуума, в состоянии сыграть ту же роль. Назову лишь необеспеченность жизненного минимума, безработицу, заботы, тюремное заключение и т. д. Нередко острые травмы комбинируются с хроническими. Так работник, лишившись работы, выбитый из колеи, так жена со смертью мужа, кормильца семьи, „теряют почву под ногами“, они с отчаянием смотрят в беспросветное будущее. Иногда у некоторых лиц с недоразвитым „волевым типом“, тяжелая ответственная работа, неудачи, конфликты и препятствия в состоянии дать материал для эмоциональных и аффективных реакций со всеми вегетативными элементами, о которых речь шла выше. Особенно это наблюдается при игнорировании элементарных правил психогигиены, после истощающих заболеваний и т. п. И в таких случаях можно найти сколько угодно и фиксаций и усиления рефлексорных явлений.

Вышеописанные реакции чрезвычайно близко стоят к инстинктам, к элементарным влечениям. Поэтому более чем ясно, что истерические симптомы могут корениться не только в инстинкте самосохранения, но и в других инстинктах. Мы здесь кратко упомянем только об инстинкте питания, который в состоянии вызвать особенно тяжелые аффективные реакции. Уже издавна половое влечение, половая жизнь приводится в связь с истерией, о чем свидетельствует и название (истерия от греческого слова *ἵστεραι* — матка). В психоанализе Фрейда сексуальному моменту приписывается преувеличенное значение в происхождении истерии. Острые и в еще большей степени хронические длительные сексуальные травмы также создают условия для возникновения аффективных переживаний и в определенных случаях и для фиксации таковых. Половая жизнь довольно нередко создает условия для конфликтов между возбуждением и торможением. Здесь нужно в особенности подчеркнуть, что под эмоциональной реакцией подразумевается весь комплекс, возникающий при состояниях аффекта, как психическое переживание, так и все симпатические, парасимпатические, внутрисекреторные, подкорковые и корковые компоненты. Фиксируются вовсе не все эти компоненты, а различные в различных случаях. Вне сомнения, огромную роль играют еще добавочные моменты конституционального или констелляционного характера.

Таким образом, в невротическом синдроме мы, с одной стороны, вновь узнаем большую часть всех тех реактивных механизмов, с которыми мы встречаемся при разных органических синдромах: двигательные расстройства особенно диэнцефалического, таламостриарного характера, сосудодвигательные и прочие вегетативные расстройства. С другой стороны, невротический син-

дром имеет свои корни в реакциях здорового организма. Поэтому мы к ним не должны относить такие симптомы, которые у здоровых вовсе не бывают. Из психических реакций, общих и здоровым людям, сюда относятся особые колебания настроения, явления утомления, расстройства внимания и т. п. Поэтому было бы легко поставить диагноз истерии, еслибы мы могли с уверенностью исключить симптомы, которые встречаются только при органических расстройствах, а у здоровых вовсе не наблюдаются даже и при случае. Сюда относятся все качественные изменения элементарных рефлексов спинномозговой оси, как т. наз. патологические рефлексы, реакции зрачков и т. п. Также и отсутствие сухожильных рефлексов должно рассматриваться как патологический синдром органического поражения. Другими словами, относительно легко квалифицировать, как органический, тот синдром, который свидетельствует о заболевании кортико-бульбо-спинальных и периферических нервных аппаратов. Но трудности значительно возрастают, когда имеем дело с симптомами стрио-паллидо-таламического характера. Мы, ведь видели, что при аффектах, являющихся чаще всего источником невротических синдромов, эти симптомы стоят на первом плане. Приведу лишь один пример. В то время, как для пирамидного поражения типичными являются содружественные движения в парализованной конечности, для истерических параличей или парезов особенно типичным является именно отсутствие этих синкинезий. Но нам хорошо известно, что отсутствие содружественных движений особенно характерно и для паркинсоновских случаев. Поэтому, было много легче исключить органические поражения раньше, когда мы еще не познакомились с богатой симптоматологией эпидемического энцефалита. В настоящее время это стало значительно труднее. Часто это возможно только на основании углубленного анализа с учетом данных исследования спинномозговой жидкости и других специальных исследований.

В высокой степени важно выяснить в анамнезе наличие психических травм или раскрыть в настоящих условиях жизни больного какие-нибудь психогенные моменты. Левандовский провозгласил лозунг: — „нет положительного диагноза истерии“. Но по отношению к психогении этот афоризм должен получить ограничение. Там, где можно доказать психогенный фактор и где невротический синдром напоминает один из вышеописанных способов реакции и где, наконец, как того требует Левандовский, нет симптомов, свойственных исключительно органическим поражениям, можно поставить диагноз невротического синдрома.

Однако, следует остерегаться обратного умозаключения. Нельзя исключить невротический синдром даже при наличии бесспорных органических симптомов. Да после всего, что выше говорилось о психогенных моментах, ясно, что органическое заболевание вообще и нервной системы в частности является источником эмоциональных расстройств отрицательного характера. У определенных типов на органических синдромах происходит прививка и невротических. Особенно часто встречаются подобные невротические реакции при множественном склерозе. Склеротический очаг может находиться в месте, которое наблюдателю, ищущему только органических симптомов, может показаться немим. Однако, больной, субъективные ощущения которого представляют более тонкий реактив на подобную длительную травматизацию, отвечает самыми тяжелыми невротическими явлениями. Таким образом, может развиваться симптомокомплекс невроза, и сомнительный Бабинский, который может при этом быть, или отсутствие брюшного рефлекса не должны опрокинуть наш диагноз невротического синдрома, а лишь заставить нас дополнить его. Столь же часто могут быть органические симптомы при т. н. травматическом неврозе. Они могут проявляться в зрачковых расстройствах, изменениях спинномозговой жидко-

сти
тр
В
Ф
ти
бе
же
до
сти
мо
и
си
го
ни
а
и
ти
ме
и
го

сек
гла
эн
во
тру
хот
явл
диа
нез
аль
к
у
зио
в

оце
нек
что
ск
че
нев
вск
пун
изв
нер
име
а
на
вы
смы
след
так
клет
840—

сти и гиперкинезах, относительно которых сплошь и рядом действительно трудно сказать, являются ли они истерическими или экстрапирамидальными. В особенности исследования Шваба о коммоционном неврозе из клиники Фёрстера показали, что в этом синдроме, пожалуй, мало что остается невротического. Так, энцефалографические картины больных с тяжелыми и в особенности легкими черепными травмами, обнаружили: незаполнение боковых желудочков при эндOLUMбальном введении воздуха, расширение обоих желудочков и расширение и деформацию желудочка на той стороне, где воздействовала травма, ненормальное сильное скопление воздуха на выпуклости мозга. Шваб комбинировал энцефалографию с исследованием проходимости и всасываемости спинномозговой жидкости по Фёрстеру (см. менингитические синдромы). У пациентов были обычные жалобы невротиков на головные боли: головокружение, особенно при нагибании, чувствительность черепа к давлению и к постукиванию, ослабление способности заметить себе что-нибудь, а также и памяти, общая слабость и легкая утомляемость, расстройства сна и иногда нетолерантность к алкоголю без других каких-либо объективных клинических симптомов. При помощи примененных Швабом методов исследования удавалось доказать, что и энцефалографические картины и результаты исследования иодом проходимости и всасываемости спинномозговой жидкости обнаружили значительные отступления от нормы.

Наблюдались — закрытая головная водянка, аресорптивная, а также гиперсекреторная ее форма. Шваб считает, что эти случаи следует вычеркнуть из главы функционального невроза и квалифицировать как травматическую энцефалопатию с расстройствами механизма спинномозговой жидкости. Если он и прав относительно второй части, то все же трудно совершенно отбросить осложнения чисто истерического характера, хотя бы для части случаев. Во всяком случае результаты исследования Шваба являются прекрасным примером тому, как мало нас может удовлетворить диагноз невроза. Следовательно, нужно не только искать психогений в анамнезе и в условиях жизни больного, но не менее тщательно искать и материальных изменений со стороны нервной системы, дающих нередко также повод к невротическим реакциям. Мне хотелось бы тут к этому лишь добавить, что у военных невротиков, в особенности у черепных травматиков, при контузионном неврозе, я нередко находил объективно констатируемые изменения в спинномозговой жидкости и со стороны ушного лабиринта.

Для всестороннего понимания невротического синдрома и особенно для оценки некоторых вызывающих его механизмов, весьма важно привести еще некоторые факты из мозговой физиологии. Это тем более уместно, что одним из наиболее существенных признаков невротического синдрома являются его глубокие корни в физиологических процессах нормального человека. Повторяем, не сведя невроза к физиологии и к физиопатологии, мы таким анализом можем иногда вскрыть весьма существенные для нас мозговые механизмы. Отправным пунктом служит теория Капперса о невробiotаксисе. Она, как известно, заключается в том, что под влиянием возбуждений в центральной нервной системе протоплазматические отростки нервных клеток, дендриты, имеют тенденцию расти по направлению к раздражению — стимулопетально, а осевоцилиндрические отростки — стимулофугально. Так, Бок мог показать на зародышевых препаратах, что зародышевый пучок растущих осевых цилиндров в состоянии активировать невробласты в указанном выше смысле. Дендриты и, повидимому, и нервные клетки, по Капперсу, обладают, следовательно, положительным, осевые цилиндры — отрицательным невробiotаксисом, который Капперс сводит к гальванотаксису. Биполярность нервной клетки Капперс доказывает еще и тем, что химические составные части

нервной клетки располагаются таким образом, что весь калий концентрирован у осевоцилиндрического отростка. Нисслевская субстанция, обладающая кислыми свойствами, находится во всей клетке, кроме осевоцилиндрического отростка. Уже классический опыт Ферворна показал, что парамеции передвигаются по направлению к катоду. По обработке же этих организмов калийными солями они передвигаются по направлению к аноду. Наоборот, кислоты вызывают положительный гальванотропизм по направлению к катоду. Поэтому становится понятным отрицательный гальванотропизм того участка нервной клетки, где начинается осевой цилиндр, так как здесь находится калий клетки. Центр возбуждения всегда играет роль катода.

Существует полная аналогия между ростом осевоцилиндрического пучка, активирующего невробласти и функционированием нервной клетки. Функция последней также сопровождается возникновением минимальных гальванических токов действия. Возникновение минимальнейших токов вызывает в окружающих нервных элементах процессы вышеописанного характера. Одни нервные элементы растут или „функционируют“ в направлении к центру раздражения, другие—в противоположном. „Функция“ нервной клетки в самом деле ведь состоит, во-первых, в—„ориентировке“ относительно центра раздражения, в „схватывании“ этого раздражения и, во-вторых, в проведении возбуждения. Первому процессу соответствует положительный гальванотаксис дендритов, их „рост“ по направлению к раздражению. Второму моменту соответствует отрицательный гальванотаксис осевого цилиндра, его „рост“ по направлению к проведению возбуждения. Свен Ингвар в лаборатории Гаррисона доказал в культурах нервной ткани влияние гальванического тока на образование клеточных отростков. Минимальнейший гальванический ток в 2—4 биллионных части ампера вызывал вырастание отростков клеток, при чем можно было доказать полярность осевых цилиндров и дендритов. Капперс пытался объяснить „странствование“ ядер некоторых черепных нервов, как лицевого, отводящего и др., у разных видов животных и в онтогенезе именно такими фактами. Разные места, которые ядра занимают в мозговом стволе в филогенезе и онтогенезе, обуславливаются разными влияниями внешней среды, ведущими к разным реакциям и к подобным „странствованиям“ благодаря тому, что аппараты, функция которых совпадает во времени, сближаются друг с другом и пространственно.

Лет 10 тому назад я пытался применить эту онто- и филогенетическую теорию Капперса для объяснения фактов из физиологии мозга. В самом деле, мы в ней находим объяснение явлений „проторения“, шлифовки. Она объясняет временные связи при условных, напр., рефлексах, образующихся между различными мозговыми частями, одновременно функционирующими. Благодаря одновременному, изохронному возбуждению между ними создаются пространственные соединения и новые физиологические комплексы. Если изохронное возбуждение тянется постоянно, непрерывно, повторяется часто, если оно имеет свои глубокие корни в существенных, биологически важных влияниях окружающей среды, то в течение поколений, в процессе развития видов животных, образуются новые анатомио-физиологические комплексы; из проторения, из проведения возникают проводящие пути. Меняется качество реакций, возникают безусловные рефлексy. Но если по времени совпадают возбуждения, не имеющие глубокого, биологически важного значения, то возникают лишь временные связи „функциональные“ комплексы, непрочные, не фиксированные. И лишь при известных условиях удастся добиться более или менее прочных связей. Это имеет место при павловских условных рефлексах. Здесь, напр., удастся образовать временное соединение между звуковым центром и слюнным центром. Для образования временных соединений, вероятно, служат

мало дифференцированные нервные клетки второго и четвертого слоев коры. Это предпосылки наших повседневных действий.

Если же при некоторых условиях у некоторых людей образуются соединения, которые не разобщаются благодаря патологическим условиям, тогда возникают неадекватные реакции, тогда некоторые реакции могут фиксироваться в том смысле, как выше было изложено. Мы также видели, какое значение имеет химическая реакция для процессов проведения, в последнем счете соотношение между кальцием и калием и концентрация водородных ионов. Мы также знаем, что именно эмоциональные реакции сопрягаются изменениями химических процессов в тканях. О работах Глазера, Томассона, Гаккебуша уже была речь. Упомяну еще о замечательных работах Уотсена о гипергликемии при волнениях. По удалении надпочечников гипергликемия у опытных животных не наступала. Эти физиологические факты, до известной степени образующие химико-гистологическую сторону Павловских условных рефлексов, возможно, объясняют нередко своеобразные, часто трудно понятные механизмы истерических реакций, конечно, не сводимых целиком, как не раз подчеркивалось, к ним. Часто речь идет о соединениях, вызванных „случайным“ или „совпадающим“ изохронным появлением двух центров возбуждения в мозгу, напр., постоянная рвота от молока после того, как „случайно“ по какой-либо причине после молока наступила рвота и т. п. Особенно детские врачи, назову лишь Черни, Гомбургера, Красногорского, Леонова, объясняют много нервных заболеваний у детей условными рефлексам.

В концепцию Капперса необходимо внести некоторые поправки. Значение гальванотаксиса в таких всеобъемлющих размерах, конечно, еще не доказано. Кроме того, при применении его теории опасно впадать в ламаркизм, объясняющий происхождение новых видов непосредственным влиянием на организм внешней среды. Тем не менее многие элементы теории нейробиотаксиса заслуживают дальнейшей проверки фактами.

Из всего сказанного вытекают и указания на рациональную терапию. Следует порвать соединения и фиксации, ведущие к неадекватным реакциям. Этому служит тренировка, лечение упражнением, отвлечением, трудом, гипноз, психотерапия в широком смысле слова, лечение, укрепляющее нервы. Надо выяснить и удалить травмирующие моменты, с одной стороны, и одновременно с тем физкультурой, психогигиеной, социальным воспитанием, улучшением условий быта и труда настолько укрепить нервную систему, сделать ее путем тренировки настолько гибкой и способной к переключениям, чтобы справиться с нецелесообразными, индивидуально и социально вредными фиксациями.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

- Абади феномен 429
 Absence 361
 Абсцесс мозга, спинно, мозг. жидк. 255
 Авеллиса синдром 61
 Автоматизм спинальный 390
 Автоматические рефлесы см. защитные
 Автоматическое хватание, Nachgreifen 299
 Автоматоз 271
 Автономная зона периф. нерва 117
 Агенезия мозжечка см. мозжечковая агенезия
 Агнозия геометрически-оптич. 323
 — оптическая — 321
 — оптическая старческая — 321
 — симультанная — 321
 Агнозия пальцев — 315
 — цветная — 323
 Аграфия 286, 288
 — при афазии Брока 286
 — изолированная при очагах лобной доли — 302, 303
 — локально-диагностич. отношения 316
 — теменная — 315, 409
 Аграфии центр — 289, 302, 303
 Адаптационное напряжение 71, 72
 Адаптационный рефлекс 71, 168, 186, 187
 — при паллидарном синдроме 187, 346
 — при поражении пирамид 187
 Адверсивные движения 296,
 Аддукторный рефлекс см. приводящих мышц рефлекс
 Аденома 378
 — коры надпочечников 477
 Адиадохокинез 270
 — при поражении pallidum 348
 Адиссонова болезнь 477
 Адипозный гипопизарный синдром при эпидемич. энцефалите 448
 Adipositas dolorosa 464
 Адреналина влияние при тетании 475
 — повышение количества при страхе 130
 Акалькулия 289
 — при очагах в лобной доле 313
 Аккомодации реакция 203
 Акинезия при очагах в лобной доле 302
 — при поражении pallidum 345
 — при поражении лев. лобной доли 80
 Акроасфиксия 479, 480, 482
 — плетизмограмма при 213
 — гангрена при 482
 Акроасфиксия хронич. гипертроф. 479
 Акромегалия 425, 456
 — после энцефалита 456
 — сифилитическая 425
 Акромикрия 486
 Акропарестезии 227, 479
 — повыш. электр. возбужд. при 227
 — при форме Шульца 479
 Акроцианоз хронический 479
 Аксонрефлекс 167, 204
 Алексия, дифф. диагн. между теменной и затылочной 323
 Алексия 286, 288, 322, 323
 — вербальная 288, 322
 — литеральная 288, 322
 — теменная 288, 316
 — при поражении зрит. бугра 160
 — чистая — 288, 322
 Алкогольное острое отравление 282
 — мозжечковые симптомы при 282
 Алкогольный полиневрит 121
 Аллергическая возбуд. эндотелия кожных капилляров 214
 Альтернирующая кожная анестезия 105
 Альтернирующие параличи 60, 61
 Амауроз 374
 Амблиопия 374
 Амниостатический симптомокомплекс 345
 Амiotрофический боковой склероз 21, 28, 63
 — паралич добавочного нерва при 53
 Аммониева рога склероз при эпилепсии 368
 Амнезия — ослабление памяти 306
 Амузия 287
 — двигательная при поражении прав. лобной доли 296, 303
 — сенсорная 305
 Амфогипертония 205
 Амфогипотония 205
 Анальный рефлекс 196
 Анафилактические синдромы 484
 Angina pectoris см. грудная жаба
 Ангио-трофоневротические синдромы 479
 Ангидроз лица с Хорнеровским синд. 207
 Анемия злокачественная, нервные симптомы при 64
 Анестезия при заболевании внутренних органов 137
 Анизокория 206
 — при аппендиците 207
 — при заболевании б. мозга 207
 — при забол. брюшных органов 207
 — при забол. печени 207
 — при давлении на ствол симпат. нерва 207
 — при заболев. легочн. верхушки 207
 Анизостения 267
 Анозогнозия 324, 325
 Anopheles малярия 431

Аномальная поза при поражении pallidum 345
Антагонистическое влияние вегетативн. н.с. — 205

Антепозиция наследственности при хорее 352
Антидромная вспомогательная проводимость 96, 204

Апоплексии механизм — 416, 417
— синдромы — 416

Апоплектиформные припадки при опухолях — 417

Апоплектический инсульт — 415

Апперцептивная слепота Пика — 321

Апраксия 78, 311

- акинетическая при поражении левой лобной обл. 75, 80
- денервации расстройство при 80
- двусторонняя 318
- дисапорная 79, 80, 313
- иннерваторная (Клейст) 314
- кинетическая (Липмана) 315
- кортикальная 315
- левой руки 80, 332
- локализация 79, 80
- методы исследования — 79
- моторная — 79, 310, 311
- мускулатуры лица — 332
- при очагах в лобной доле 302, 304
- при поражении sensory visual band 317
- при поражении мозолистого тела 332
- симпатическая 335

Апрактическая область 314

Аран-Дюшенковский тип 18

Арахнит серофиброзный см. менингит серозн. органич.

Арджилль Робертсон — 427

- извращенный 206, 442
- извращенный при эпидем. энцефалите 442
- после травмы черепа 206
- при прогрессивном параличе 206
- при сухотке спинного мозга 206
- при энцефалите 442
- при эпидем. энцефалите 206, 427
- у алкоголиков 206, 427

Area frontalis agranularis 296

Area striata или calcarina 320, 324

Арефлексия роговицы 276

- при компрессиях сп. мозга — 392

Аррекидонная волна — 216, 218

Артерия

- angularis 409
- basillaris 410
- calcarina 410
- centralis retinae 482, 483
- cerebelli inferior posterior, 192, 195, 412
- cerebri anterior 409, 433
- cerebri anterior, заболевания 304
- cerebri anterior, хватательный рефлекс при заболев. — 299
- cerebri media 62, 406
- cerebri posterior 160, 161, 164, 321, 325
- cerebri post. облитерация 161
- chorioidea — 160
- chorioidea anterior 412, 413
- chorioidea posterior 412, 413
- communicans anterior 410
- communicans posterior 410

Артерия

- corporis callosi 409
- fissura cunei 410
- fossae lateralis bulbae 411
- fossae sylvii (cerebmedia) 62, 160, 161
- афазия в результате ее поражения — 291
- fallae sylvii posterior 319
- lingualis 325, 410
- interopercularis parietalis 326
- occipitalis 410
- parietalis anterior 328, 329, 408, 409
- parietalis posterior 319, 408, 409
- profunda cerebri 410
- Rolandi 408
- quadrigeminalis 413
- temporalis anterior 309, 407
- temporalis posterior 319, 408, 409
- по Дюре 321, 325, 410
- vertebralis 410

Артерия мозолистого тела см. передняя мозговая артерия

Артериоз — 480

- изменения сосудов при 414

Артериосклероз 414, 432

- этиология 413
- афазия при 291

Артериосклеротическая мышечная ригидность 73

Артрит деформирующий 402

Артропатия деформирующая 402

- при сирингомиелии 156

Архикапилляры 473, 476

Асинергия 77, 269

- по Бабинскому 269
- при поражении мозжечка 77
- при поражении pallidum 348

Астазия-абазия 190

- истерическая 298
- при поражении лобной доли 296, 298, 304
- при поражении лобномост. пути — 334

Астения при болезни Деркума 464

Астереогноз 310

Астроцитомы 380

Атаксия 75, 76, 77

- вестибулярная 193
- височная 307
- кортикальная 77
- лобная 269, 296
- наследственная (Мари) 282
- острая Вестфаль-Лейдена 78, 281
- походка при 77
- при алкогольной интоксикации 121
- при дегенерации задних столбов. 77
- при заболевании vestibularis 78
- при неврите 77
- при очагах в теменной области 310
- при поражении задних корешков 77
- при поражении мозжечка 77, 78
- при спинной сухотке 77, 150, 426
- при Фридрейховой болезни 77, 150
- при фуникулярном миелите 77, 152
- при энцефалите 78

Атетоз 65

- двойной 350
- двойной острый инфекц. 67

- Атетоз при глиозе 67
 — при пирамидных поражениях 67
 — при поражении корешков 67
 — при посттифозном радикулите 67
 — при спинной сухотке 67
 — при Фридрейховой болезни 67
 Атетотический пучок Шарко 334
 Атетотический синдром 349
 Атланта туберкулез 401
 Атония см. гипотония
 Атрофия зрительного нерва 427
 Атрофия лица прогрессивная 486
 — см. гемиатрофия лица
 Атрофия оливо-мосто-мозжечковая 283
 Атрофические параличи 23
 Аура моторная 361
 — головокружение как 361
 — сенсорная 361
 — auricularis симптом при менингите в задней черепной ямке 139
 — auriculotemporalis синдром 207, 208
 Ausspragung в области рта и глаз 103, 106
 — сакральных дерматомов 102
 Аутоанестезия 324
 Аутоагнозия 315, 323, 325
 Aufbrauchstheorie Edinger'a см. истощения теория
 Афазия амнестическая 287, 316
 — Брока 285, 286
 — вербальная 289
 — исследование по Хэду 289, 290
 — классификация 289
 — лечение 292
 — моторная при очагах в лобной доле 302
 — номинальная 289
 — при поражении зрительного бугра 160
 — проводниковая 288
 — сенсорная (Вернике) 287, 305
 — семантическая 289
 — синтактическая 289
 Афазические синдромы 284
 — дифференц. диагноз с дизартрическими синдром. 286
 — к патологии 291
 Ахилия при фуникулярном миэлите 153
 Ахиллов рефлекс 169
 — отсутствие при ишиасе 125, 126
 — „ при эпидемическом энцефалите 162
 Бабинского и Фромана тест 45
 Бабинского рефлекс 184, 198, 197, 199
 — в различных положениях 198
 — гомолатеральный при лобных очагах 301
 — генез 197
 — двусторонний при коме 417
 — контралатеральный 199
 — отсутствие в положении на животе 174
 — при амиотроф. боковом склерозе 198
 — при вращении головы 173
 — при мышечной дистрофии 200
 — периферических параличах 200
 — при полиомиэлите 14
 — при поражении пирам. пути 198
 — кимограмма 199
 — при сдавлении спинного мозга 389
 — при фуникулярном миэлите 64
 Бабинского рефлекс при уреми-ческой коме 199
 — спонтанный 198
 — у детей 14, 198, 199, 358
 — кимограмма 198
 — у эпилептиков 365, 199
 Бабинского Нажота синдром 61
 Базедова болезнь 467, 469
 — военная форма 468
 — глазные симптомы при 467
 — наружная офтальмоплегия при 468
 — обмен веществ при 468
 — панофтальмия при 468
 — tremor при 468
 Базедовизм 468.
 Барани проба 272
 Барьер гемозенцефалический 147, 247, 248, 493
 — вещества повышающие 249
 — „ понижающие 249
 — у детей 250, 253
 Барьера гемозенцефалического проходимость для анионов 248
 Барьера гемозенцефалического проходимость для катионов 248
 Барьера гемозенцефалического проходимость для коллоидов 248
 Бастиана закон 171
 Бедренный нерв, поражение 46, 47
 — ложный степпаж (Тоби Кон) 46
 — тесты 46
 — этиология 41
 Бегства рефлекс 349, 351
 Бека болезнь 142, 144
 Белая линия см. Сержана белая линия
 Белля феномен 50
 — при эпид. энцефалите 443
 Бель Мажанди закон, прорыв 97, 98, 111
 Бенедикта синдром 60
 Бензоеидная реакция 244
 Бехтерева-Мари Фуа прием 200, 201
 Бехтерева феномен при ишиасе 123, 124, 125
 Бецовские клетки 55, 56
 Бешенство, спинно-мозг. жидкость 255
 Биологические реакции спинно-мозговой жидкости 244, 245
 Бирмера болезнь 64
 Битемпоральное побледнение сосков 382
 Висерс рефлекс 168
 Блеск глаз при Базедовой болезни 463
 Блоковой нерв (ядро и путь) 81, 410
 — паралич 83
 Блуждающий нерв, двиг. расстр. 53
 — влияние на сердце 205
 Боковые рога 14
 Болевая чувствит., проводящие пути в сером веществе спин. мозга 102, 106
 Болевые точки Валле 134, 136, 230
 Болезни определение 5
 Болезненное ожирение 464
 Большого пальца поза при мышьяковом полиневрите — 49.
 Бонне симптом 123
 Ботулизм. офтальмоплегия при 90
 Брадикинезия 74
 Брадикинетические синдромы 345
 Бродитекинезия 275

- Брахиальгия — 128, 130
 — этиология — 129, 130
Brachia conjuncta
 Брока афазия 286
 Брока зона 285, 289
 262, 265, 341.
 Броун-Секара, синдром 62, 389, 396-397
 Брудзинского феномен при менингите 174, 435
 Брюшные рефлексы 196
 — асимметрия их 197
 — отсутствие при рассеянном склерозе 197, 382
 Брюшной тиф, спинномозг. жидкость 255.
 Бульбарный паралич, паралич добавочного нерва при 53
 Бульбарные симптомы при односторонних капсуляр. очагах 335
 Бульбарный гемисиндром верхний 412
 " " нижний 412
- Ваготоническая реакция 205
 Вазовегетативные реакции 209
 Вазомоторные или трофические заболевания 213
 Вакеца болезнь 419
 Валле точки 134, 136, 230
 Валленберга синдром 61
 Вартенберга рефлекс 186
 Вассермана реакция в жидкости 244, 245
 — при мозговой опухоли 245
 — при опухоли мозжечка 245, 279
 — при остром менинг. грипп. происхожд. 245
 — при остром сифилитическом менингите 432
 — при сифилисе 245
 — при Фридрейховой болезни 283
 Вебера синдром 60
 Вегетативная иннервация внутренних органов 202
 Вегетативная иннервация мышц 343
 — при болевых ощущениях 112
 Вегетативные рефлексы, центры для 203
 — стигмы 473
 — центры в гипоталамусе 158
 Вегетативная нервная система — антагонизм влияния симпат. и парасимпат. 205.
 Вегетативные расстройства 205
 Вегетативные рефлексы, метод вызывания 203
 Вегетативные рефлексы
 — расстройство пилоаррекции 209
 — расстройство потения 209
 — расстройство сосудист. тонуса 209
 Вейсбродта реакция 242
 Вентральный мозжечковый боковой путь (Флексига) 262
 Вентрикулография 258
 Верблюжья походка 351
 Веревчатое тело 262
 Верне синдром 61
 Вернекинковская комиссура 263
 Вернике-Манн тип 57, 58
 Вестибулоспинальный путь 14, 264
 Вестибулярный аппарат (система) 187
 — вегетативные расстройства при 189
- Вестибул. аппарат, гальванизация 189, 193
 — исследование 189
 — калоризация 189, 193
 — проба вращения 189, 193
 Вестибулярного нерва изолированн. воспаление 192
 Вестибулярного аппарат. раздражение 192
 — спазм конвергенции при 192
 Вестибулярная система, рефлекторн. расстройства 187, 188, 189
 — диффер. диагноз 190, 191
 — значение проф. факторов 189
 — нистагм при 188
 — при авиации 189
 — при землетрясении 189
 — при истерич. синдроме 189, 190
 — при Меньеровском синдроме 189
 — при морской болезни 189
 — при повыш. внутричерепном давлении 374
 — при эпидем. энцефалите 191
 — Ромберг при 193, 194
 — при травмах 192
 — взора паралич 86, 90
 — при гемиплегии 61
 — при заболевании *vestibularis* 190, 191
 Взора судороги при эпид. энцеф. 447
 Взора центр (*Blickzentrum*) в коре 82
 — в мосту 81
 — в четверохолмии 81
 Виллизиев круг 410
 Вильманса теория 423
 Височная атаксия 307
 Височной доли синдром 305
 — апраксия при 305
 — ослабление памяти 306
 — паллидарный синдром при 307
 — поражение тройнич. нерва при 308
 — сенсорная афазия при 305
 — слуховые галлюцинации при 306
 — эпилептические припадки при 306, 307
 Височномостовые пути 263
 Височной области абсцесс 308
 — ушного происхожд. 308
 Височно-теменной синдром 316
 Внимания центр 297, 364
 Внутренняя капсула 55, 57
 Внутренней капсулы синдром 334
 — астазия при 334
 — гемианопические явления при 334
 — псевдобульбарный синдром при 335
 — стриарные компоненты 334
 Внутренних органов иннервация по ходу 137
 Внутричерепного давления повышение 373
 — застойный сосок 373
 — классическая триада 374
 — к патологии 377
 — психические расстройства при 374, 375
 — радиодиафорический метод 376
 — расстройство сухожильн. рефл. 375
 — рвота при 373
 — синдром опухоли в спинномозговой жидкости 376
 Военная форма Базедовой болезни 465
 Возбудимость повышенная н. с. 468, 469

- Водянка головного мозга см. Hydrocephalus
 Волос выпадение 471
 „Воспитание“ (Bahnung) по Маркову 181
 „Все или ничего“ закон 120, 159
 Вывиха реакция, (Stauchreaction) 301
 Вялое сокращение мышц 228
- Гайсбёка болезнь 414, 419
 — этиология 420
- Галакторрея, длит. при акромегал. 457
- Галлюцинозы при табесе 428
- Галлюцинац. зрительные, диф. диаг. 306
- Гальваническая возбудимость, таблица средних чисел по Тоби-Кону 226
 — расстройство 226, 227
- Гальванич. рефлекс зрачка (Бумке) 203
- Гальваническое сопротивление кожи
 — при Базедовой болезни 229
 — при гемиплегии 229
 — при микседеме 229
 — при поражении симпатикуса 229
 — при склеродермии 229
- Ганглионит 124
- Гангрена симметрическая 482, 483
- Ганзеновские палочки проказы 118
- Гассеров узел поражение 122
 — при невралгии тройного нерва 139
- Гауптмана количеств. метод 245
- Гейне-Медина болезнь 12, 13
- Гельвега трехгранный пучок 141
- Гематомия 22, 154, 404
 — центральная 405
- Гемиамблиопия 320
- Гемианопическая слабость внимания 320
- Гемианопсия битемпоральн. 425
 — битемпоральн. при акромегалии 458
 — двусторонняя квадрантная 306, 325
 — при двустороннем поражении затылочной доли 320
 — при одностороннем поражении затылочной доли 320
- Гемиатрофия лица прогрессивная 486, 487, 488
 — альтернирующий тип 488
 — перекрестная 488
 — после эпид. энцефалита 488
- Гемибаллизм 444
- Гемигипертрофия 490
 — лица 490
 — тотальная 490
- Гемигипергидроз 207
- Гемигипопсия 320
- Hemigrania см. мигрень
- Гемипарез 59
- Гемиплегия 57, 58
 — альтернирующая 60, 61
- Hemifacio - humero - scapulo-thoracico-atrophie 486
- Гемолизинная реакция Вайль-Кафка 252
- Геморрагия 415, 418
 — в оболочки 403
- Гемознцф. барьер см. барьер гемознцфалический
- Гермафродитизм мужской 478
 — ложный женский 478
- Herpes zoster 122, 240
 — trigeminalis 122
- Гетерохромия iridis 23, 207
- Гетерохрония 239
- Гигантизм 456, 459
- Гидроцефалический синдр. 260, 261
- Hydrocephalus 259
 — арезорптивный 259, 260, 497
 — гиперсекреторный 259, 260, 497
 — дренаж при 259
 — ex vasuo 259
- Гемиплегия
 — дермографизм при 214
 — истерическая 59
 — капсулярная 58, 407
 — перекрестная 61
 — пилоаррекция при 218
 — плетисмограмма 213
 — потоотделение при 219
 — при амиотроф. б. скл. 63
 — при гумме — 62
 — при детской спаст. диплегии 63
 — при заболевании сосудов 62
 — при затянувшихся родах 63
 — при менингитах 63
 — при множественном склерозе 62
 — при опухоли 62
 — при порэнцефалии 63
 — при энцефалитах 62
 — рефл. привод. мышц при 170
 — синдромы 60, 61, 62
 — типическая 57
 — участие лобно-мост. с. 58
 — участие стриарн. сист. 58
- Гемисиндром 54
- Гемитип с сирингомиелитич. изменениями 157
- Гемитремор при гемипарезе 60
 — при поражении зрительного бугра 161
- Hydrocephalus закрытый 259, 260, 497
 — иодная проба при 258
 — лечение 259
 — отсутствие сухож. р. при 163
 — повышении внутричерепного давления 377, 378
 — прокол мозолистого тела 259
 — реактивный 260
 — систематическая пункция при 385
 — сопутствующий 259, 260
- Гипергидроз местный 107
 — auriculotemporalis синдром при 207
 — половины лица 207
 — при шейных ребрах 129
- Гипервентиляция, припадки вследствие 356
 — при заболев. околощитов. желез 475
- Гипервентиляционная эпилепсия 364
- Гипергликемия 499
- Гипергликоррагия при эпидем. энцефал. 242
 — при менингите 242
- Гиперкинезы 65
 — локализация 65
 — при поражении зрительного бугра 160, 161
 — при striatum синдром 348
 — при эпидемическом энцефалите 144
- Гиперкинетически - гипотонический синдром 348
- Гиперметрия 77, 269
- Гипернефрома 478

Гиперпатия 100, 106, 159, 161
 — при поражении задн. столбов 149
 — при поражении нервов 119
 — при Фридрейховой болезни 152
 Гиперпинеализм 466
 Гиперрефлексия роговицы см. роговицы гиперрефлексия.
 Гиперрефлексии феномен по Вайсману 273
 Гипертиреоз 467
 Гипертония 56, 57
 — при поражении зрит. бугра 161
 " мозжечка 271
 " спинного мозга 389
 Гипертоники 419
 Гипертонические растворы, введение при повышен. внутричерепн. давлении 385
 Гипертрихоз при ишиасе 125
 — пояснич. части при spina bifida 397
 Гипертрофический шейный пахименингит 23, 402, 403
 Гиперфункция половых желез 478
 — эпителиальных телец 477
 Гиперэстезия при поражении нерва 119
 — выявление дополнит. зоны при 117
 Гиперэстетические зоны при поражении спинного мозга 141
 Гипобулический тип (по Кречмеру) 494
 Гипогидроз при нервных заболеваниях 118
 Гипокинезия 71, 302
 Гипокинетически-гиперкинетич. синдром 346, 348
 Гипометрия 77
 Гипорефлексия роговицы 276
 Гипосмия при очагах лобных долей 297, 303
 Гипотиреоидизм синдром 470
 Гипотония 268, 270
 — при болезни Фридрейха 270
 — при пораж. зрит. бугра 161
 " мозжечка 179 270, 271
 " striatum 349
 — связь с тоническими рефлексам 387
 Гипотония мозжечковая 270, 271
 — поражение грубой силы 275
 Гипофизарный карликовый рост см. карликовый гипофизарный рост
 Гипофизарная кахексия или болезнь Симмондса 465
 Гипофизарный ложный табес 425, 462
 Гипофиза опухоль 378
 — атрофия зрительных нервов 458
 Гипофиза поражение при сифилисе 425
 — гипертрофия при акромегалии 458
 Гипофизарный синдром после эпидемического энцефалита 448
 Гипофизарные синдромы 456
 Гипофункция половых желез 478
 — щитовидной железы 479
 Гирсутизм 477
 — gyrus angularis 288, 289, 310, 311, 312, 317
 — fornicatus 326
 — lingualis синдром 323
 — paracentralis 330
 — postcentralis 105, 107, 109
 — supramarginalis 80, 105, 289, 302, 310, 311, 312, 314, 318

Гидига зоны 141, 428
 Glanzaugen см. блеск глаз
 Глазные движения
 височный центр 82
 затылочный 82
 лобный 82, 88, 296, 304
 — нервный аппарат для 80, 81, 82
 Глазные мышцы в покое 82, 83
 Глазных мышц параличи 83, 84, 85
 — альтернирующие 87
 — компенсаторные положения головы 86
 — при Базедовой болезни 90, 467
 — " ботулизме 90
 — " наследств. атаксии 283
 — " повышении внутричерепн. давления 374
 — " поражении нервов 87
 — " поражении ядер 87
 — этиология 88, 89, 90
 Гистиоцитарная реакция мозговых центров 415
 Глазные расстройства при эпидем. энцефалите 447
 Глазных щелей расширение при Базедовой болезни (Дальримпль Штельваг) 467
 Глазодвигательные нервы, периферич. парал. 88, 89
 — этиология 89, 90
 Глазозрачковый рефлекс 203
 Глазосердечный рефлекс (Даньини, Ашнер) 203
 Глиоз 21, 22, 155, 404, 431
 — добавочного нерва паралич при 53
 — coup de vent при 355
 — rareфикация чувствительных точек 213
 — центральный 404
 Глиозная диспозиция 404
 Глиома 22, 155, 379
 Глиома, классификация по Кешингу 379
 Глиосаркома 380
 Globus pallidus 329
 Говерса путь 104, 262
 Goldsolreaktion см. золотая реакция Ланге
 Гольджи-Мацони тельца 97
 Головная боль артериосклеротическая 415
 — при заболевании внутренних органов 137
 — при повышении внутричерепного давления 373
 — привычная 385
 — при хроническом свинцовом отравлении 385
 Головокружение 194, 195, 276
 — вращательное 194, 195, 276
 Горметонические синдромы 416, 417
 Гордона феномен 199
 — у эпилептиков 365
 Гофмана феномен 474
 Градениго синдром 433, 436
 Grasping and groping 299
 Грефе симптом 467
 Грудная жаба 364, 481
 Гуанидиновая интоксикация 475
 Гусиная кожа см. пилоаррекция

 Давления чувство см. чувство давления
 Дальримпль Штельваг симп. 467
 Даркшевича ядро 81

- Двигательный аппарат 9
 Двигательная буря 357, 492
 Двигательный комплекс младенца 198
 Двигательные расстройства 9
 — апрактические 78
 — в области черепных нервов 50
 — мускулатуры туловища 45
 — периферические 11
 — при очагах в передней центральной извилине 330
 — при поражении зрительного бугра 106
 — центральные 11
 Двигательные синкинезии см. синкинезии
 Движения ощущение см. ощущение движения
 Двойная иннервация внут. органов 202, 204
 Двойная иннервация кожи 116
 Двойная иннервация мышц 33, 39
 Двойная иннервация лобной мускулатуры 334, 335
 Двусторонность при лобных очагах 304
 Девиация конъюгированная 191
 Deja vu 306
 Дежерина синдром с аграфией см. теменно затылочный синдром
 Дейтерсово ядро 10
 Декомпрессия 386
 Деку тест 40
 Дельтовидная мышца, паралич 32
 — при интоксикациях 32
 — профессиональный 32
 Demarche tabetocerebelleuse 151
 Dementia paralytica см. прогрессивный паралич
 Дементивные формы при повышении внутричерепного давления 375
 Денервации аппарат в большом мозгу 75, 80
 Денервации расстройства при синдроме лобных долей 298, 304
 Денервации расстройство при синдроме нижней теменной доли 317
 Депрессивные состояния при повышении внутричерепного давления 375
 Деркума болезнь 464
 Дермографизм местный 213, 214
 — рефлекторный 213, 214
 — при сдавлении спинного мозга 390
 Дерматропный сифилис 422
 Детская спастическая диплегия 63
 Детская тетания см. тетания детская
 Децеребрационная ригидность 172, 178, 266
 Деформация стоп при Фридрейховой болезни 282
 Джексона синдром 61
 Джексона симптомы при заболевании мозжечка 268
 Джексона эпилепсия, хирург. лечение 371
 Diabetes insipidus 466
 — после эпидемического энцефалита 448
 — mellitus после эпидемического энцефалита 448, 466
 Диабетическая кома 417
 Диафрагма, раздражение 26
 Диафрагмальный феномен Литтена 391
 Диафрагмальный нерв поражение при заболевании шейного сплетения 26, 31
 Диашизис 314
 Дивергентная тенденция по Hoff и Schilder'y см. тенденция к отклонению
 Дизартрия 286
 Динамика расстройств спинномозговой жидкости 285
 Диплегия 330
 Диплопия 86
 Дисбазия лордотическая прогрессив. 351
 Discriminative elements 117
 Дискриминация 100
 — при очагах в задней центр. извилине 327
 Диспраксия 131
 Диссоциация между мозговым сном и сном тела 442
 Диссоциация чувствит. при проказе 117
 — при сирингомиелии, 155
 — при сухотке спинного мозга 141
 Дистантные рецепторы (Distanzreceptoren) 95, 208
 Дистрофия adiposogenitalis, тип Фрелиха
 — гипоплазия половых орг. 426, 461
 — пигментозный ретинит 461
 — полидактилия 461
 — пузырьные расстройства 461
 Distrophia musculorum progressiva см. Прогрессивная мышечная дистрофия
 Добавочный нерв. синдром 53
 — паралич 53
 — Torticollis 53
 — этиология 53
 Доминанта, учение 208
 — двигательная 208
 — чувствительн. 208
 — по Ухтомскому 298
 Дополнительная зона периф. нерва 117
 Дорсальный боковой мозжечковый путь 104, 262
 Дрожание 70
 — в покое 70
 — дрожательные семейства 70
 — интенционное 70
 — Кенко, феномен 70
 — мозжечковое 275
 — Nein-Tremor 70
 — Ja-Tremor 70
 Дрожательный паралич 73
 Евнухоидальный тип 460
 Жаргонафазия 287
 Жевание наследственное 444
 Жуковского-Корнилова рефлекс 181, 182
 Задержки опорожнения пузыря, рефлекс 295
 Задние боковые столбы 56, 100
 Задние корешки синдром 140
 — боли при 140
 — висцеральные кризы 141
 — заболевание костей и суставов при 141
 — зона Хидига 141
 — злокачественные опухоли задних корешков 145
 — желудочные кризы 141
 — при гнойном менингите 148
 — при опухолях позвоночника 145
 — при остром полиомиелите 148

- Задние корешки синдром
— при поражении позвонка 142
— при сирингомиелии 148
— при сифилисе 146, 147
— при туберкулезн. спондилите 146
— при эпид. энцеф. 148
- Задних корешков перерезка при табесе 141
- Задний продольный пучок 81, 190, 191, 264, 341
- Задняя мозговая артерия; синдром 410
- Задний рог 101
— поражение при сифилисе 154
- Задних столбов поражение 113
— дезинтеграция чувствительности при 113
— порог раздражения при 113
— Funktionswandel 113
- Задняя центральная извилина 57
— синдром 326
- Закон эксцентрического расположения длинных путей 102, 105
- Защитные рефлексы 170, 195, 197, 200, 201, 397
— истинные 202
— истинные при забол. оболочек 202
— на верхних конечностях 202
— при интрамедуллярных опухолях 201
— при сдавлении спинного мозга 390
— при Фридрейховой болезни 151, 201, 282
— при экстрамедуллярных опухолях 201
- Заячий глаз при поражении лицевого нерва 50
- Звездная ходьба, проба (по Бабинскому и Вайль) 78
- Зевота при повышении внутричерепного давления 375
- Зевоты судороги 356
- Землетрясение в Крыму, влияние на н. с. 189
- Зильберласт-Занд феномен 447
- Злокач. опухоли задних корешков 148
- Зоб эндемический 471
- Зоба профилактика 471
- Зобные местности 471
- Золотая реакция Ланге 243
- Зрачка реакция на конвергенцию и аккомодацию 203
— спазм 192
- Зрачковый рефлекс 203, 206
— расстройства при сифилисе 425, 427
— при очаге в височной доле 307
— при шейном ребре 130
- Зрачка сенсорная реакция 203
- Зрительный бугор 342
— снабжение кровью 159, 160
— его связи 158
- Зрительный бугор синдром 158, 159
— двигательн. расстройства при 106
- Зубов неправильное развитие и недержание мочи 223
- Зуд 119
- Иатрогенные заболевания 453
- Избирательный тип Вернике-Манн 334
- Икота 62
- Имитационная синкинезия 162
- Имитационный феномен, мозжечковый по Шильдеру 273
- Иммобилизация позвоночника при спондилите 142
- Индукированный тонус 188
- Инсулярного аппарата поджелудоч. железы заболевание 462
- Инсульт апоплектический 415
- Интеллектуальная речь 284
- Интенционное дрожание 70, 275
- Интерпароксизмальные симптомы 369
- Интерсегментарная связь 10
- Инттоксикация (маис) 429
- Интрадуральная опухоль спинного мозга 395, 396
- Инфантильные соотношения роста 460
- Infraspinatus рефлекс см. плечево-лопаточный рефлекс
- Иоднокрахмальный метод исследования поглотительного отдела по Минору — 218, 219
- Иодная терапия при свинцовых отравлениях 121
- Ионная теория возбуждения 97
- „Истериоз“ 208
- Истерия 356, 357, 431
- Истерические реакции 492
— симптомы при эпид. энцеф. 162
- Истощения теория Эдингера 308, 428
- Ишемический распад коры у эпилептиков 368
- Ischiadicus нерв. см. седалищный нерв
- Ишиас двусторонний 26
— выпадение чувствительн. при 125
— двусторонний при опухолях позвон. 145
— исследование обмена 125
— как проф. заболевание 126, 128
— классификация по Сикару 124
— плеоцитоз при 124
— после малярии 126
— повышение количества белка 126
— потоотделение при 219
— при алкогольной интоксик. 126
— артериосклерозе 128
— свинцовом отравлении 126
— сифилисе 126
— туберкулезе 126
- Ишиас - синдром 123
— при забол. позвоночника 126
— при огранич. слипчивом кистозном арахноидите 126
— при опухоли 127
— при процессах в малом тазу 127
— серозном ограниченном менингите 126
- Калорический нистагм 192
- Кальциевое лечение тетании 477
- Кальция уменьшение при тетании 475
- Капилляроскопия 214, 480, 482, 483
- Capsula interna см. внутр. капсула
- Капсулярный паралич 330
- Карлик Пальтауфа 460
- Карликовый рост, гипопизарный 425, 460
- Carpo metacarpal рефлекс 168
- Каталептические припадки 436
- Каталепсия при заболеваниях мозжечка 274, 275
- Каталептическое состояние 346
— при заболеваниях мозга 274, 275
- Cauda equina см. конский хвост
- Каузалгия 120
— вегетативные расстройства при 120

- Кахексия тиреоприивная 470
 Кернига симптом 148, 179, 435
 — при сдавлении спинного мозга 396
 Кинестезия кожи 150
 Кисти на нижнюю челюсть рефлекс (palma-mandibularis) — 196
 Кифоз при акромегалии 459
 — при синдроме pallidum 345
 — при спондилозе 142
 — при туб. спондилите 146
 Кифосколиоз при сирингомиелии 156
 Классическая триада Шарко 382
 Кладономания Бенедика 444
 Kletterfasern 263
 Клиппель-Файля рефлекс 53, 185, 186
 Клиппель-Файля синдром 401
 Клод Бернар-Хорнеровск. синдром см. Хорнеровск. синдром
 Клод Бодуэн-Порак симптом 468
 Клода синдром 60
 Клонус надколенника 170
 — стопы 170
 Коагуляция массивная см. массивное свертывание
 Когтеобразная рука при сирингом. 155
 Кожевниковская эпилепсия 354, 355, 356, 361
 Кожные капилляры 473
 — аллергическая возбудимость 214
 Кожный микроскоп 473
 Кожные рефлексы 195
 Кожные сегменты человека по Болку 394
 Коленный рефлекс 169, 170
 — асимметрия 170
 — при выпадении корков. контроля 197
 Количественный метод Гауптмана
 — (Auswertungsmethode) 245
 Коллоидальная реакция Ланге 243, 244
 — кривая менингита 244
 — множеств. склероза 244
 — мозгового сифилиса 244
 — прогр. паралича 244
 — эпид. энцефалита 244
 Колоидальная стабильность плазмы 252
 Комбинированный склероз 63, 152, 153, 154
 — дегенерация столбов при 152, 429
 — при злокач. малокровии 153
 — при прогрессивн. параличе 153
 — при различных инфекциях 154
 — психические расстройства при 153
 Комбиноз (Минор) 5
 Коммоционные неврозы 497
 Компас тест 327
 Компенсаторные возможности при расстройстве движений 33
 Компрессия спинного мозга 387
 — искривление позвоночника при 388
 — параплегия при 389
 — поражение симпатич. центров 389
 — пояснично-крестцовой части 397
 — синдром Броун-Секара 389
 Конвергенции парез при эпид. энцеф. 191
 Конвергенции; реакция врачка 203
 — спазм 192
 „Конечный общий путь“ 9, 11, 54, 56, 88
 Конечный конус (conus medullaris) 24
 Конский хвост 24
 Конский хвост и пораж. конуса, диффер.
 — диагноз 24
 Констелляция 6
 Kontraktionsnachdauer мускулатуры при лобных заболеваниях 301
 — при холодном парезе 299
 — при болезни Фридрейха 299
 Conus medullaris см. конечный конус
 Конъюгированная девиация 191
 — при абсцессах 191
 — при кровоизлияниях 191
 — при мозжечк. расстройствах 191
 — при опухолях 191
 Конъюгированная девиация глаз и головы 90, 92
 Конъюнктивальный рефлекс 196
 Координация 76
 Копролялия 69
 Корзинообразные нервные сплетения 96
 Корковые гиперкинезы 65
 Корнеальный рефлекс см.
 роговицы рефлекс
 Corpus callosum см. мозолистое тело
 — Luysi см. Люисово тело
 — mamillare 340
 — restiforme см. веревч. тело
 — striatum 10, 66, 67, 71, 73, 329
 Кортикомостомозжечковый путь
 — поражение 348
 Косоглазие 83
 — при взгляде вперед 83
 — Мажанди 274
 Костыльные параличи 28, 32
 Crampi 351
 Crampusneurose 68, 351
 Crampussyndrom 68, 351
 Красных кровяных шариков реакция оседания 363
 Красные ядра, верхний и нижний синдромы 409
 Красное ядро 66, 67
 — значение для сгибательной функции 201
 — роль в распределении тонуса 178
 — функции 265
 — эфферентные пути 341
 Краузе колбочки 96
 Кремастер рефлекс 196
 Кретинизм 471
 Кривошея 351
 Кризы — висцеральные 147, 427
 — гастрические 141
 Крик насильственный 444
 Кровоизлияние 415
 — в оболочки 403, 416
 — подпаутинное 416
 — афазия в результате 291
 Кровообращения расстройства, синд. 406
 — дифферц. диагноз между тромбозом и эмболией 415
 — этиология 413
 Кровоснабжение зрительн. бугра 159
 „Крокодиловы слезы“ синдр. 51, 209
 Crossed reflex 201
 — sensibility 298
 Ксантоальбуминная диссоциация, синдром 240
 Coup de vent 355, 329
 Куршман-Штейнера синдром 228
 Кюне тельца 97

- Лабиринт двусторонний 192
Лабиринтные рефлексы 172, 188
— см. шейные тонические.
Леви Валанси тест (тест перкус, молотка 43
Летаргический синдром Экономо 439
Лейкоэнцефалит 453
Липоидоль, введение 256, 257
— полный блок при разл. заболеваниях 257, 258
— частичн. блок при разн. забол. 257
Лиссауэровский синдром душевной слепоты 321, 325
Литтая болезнь 63
— ригидность 350
Лицевой нерв, анатомия, физиология 50
Лицевого нерва невралгия 51
Лицевой нерв, паралич 50, 138
— двусторонний 51
— herpes zoster—опоясыв. лишай при 138
— контрактура мускулатуры лица 51
— лимфангоитические симптомы 139
— лицевой мускулатуры атаксия при табесе 150
— назопальпебральный рефлекс отсут.
— противоположн. при гемиплегии 60, 61
— при заболевании височ. области 308
— при опухолях слухового нерва 52
— расстройство вкуса при 51
— расстройство слезоотделения 51
— расстройство слюноотделения 51
— расстройство чувствительн. 138
— реакция при сдавлении n. auriculotemporalis при энцефалите 443
— симптом при опухолях мозжечка 276
— централн. паралич 52, 58
— этиология 53
Лишай
— двусторонний при опухолях позвоночника 145
— geniculatus 138
— zoster 122, 140
— corneae 138
— petrosus 140
— при менингите 135
— при сдавлении спинного мозга 389
— рецидив 140
— связь между эпид. энцефал. 453
— trigeminalis 140
— jugularis 140
— эпидемия лишая 139, 140
Лобной доли абсцесс 304
Лобных долей синдромы 293
— картина дрожат. парал. при опухоли 304
— клинич. картина 297
Лобной доли симптомы Винцента 303
— Хорошко 303
Лобная извилина, левая третья 285
Лобный мозг 69
Лобно-мосто-мозжечковый путь 296
— симптомы при поражении 296
Лобно-мостовые пути 263
Лобный полюс, физиология 297, 298
Ложная опухоль 381
Ложный степенж 46
Ложно-таламический синдром 328
Локализация мышц по высоте спинного мозга по Фёрстеру 12—13
Локтевой нерв, паралич 42
— вместе с средин. нервом 42
— изолированный 42
— инфекции и интоксикации 45
— професс. невриты 45
— при шейных ребрах 45
— тесты 43, 44, 45
— травмы 45
— этиология 45
Лучевой нерв, паралич 35, 36, 37
Лучистый венец 55
Люди без шеи 401
Люисово тело 66
Лясега симптом 179
— при ишиасе 123, 124, 125
Магнитная реакция 177
Майера рефлекс 171
Макропсия 361, 369
Макросомия врожденная частичная 490
Малярия прививочная 431
Манна-Тимиха феномен 227
Мари болезнь см. наследств. атаксия
Массивное свертывание 241
Массовый рефлекс (mass. reflex) Хад и Рид-дох 200
Мастичная реакция 244
Маутнера область 324
Мебиуса симптом 467
Медуллобластома 380
Медуллярный автоматизм 202
Мееса полосы 120, 219
Межкостный р. 182
Межреберная невралгия при опухолях позвоночника 145
Мейнике реакция помутнения 245
Мейснеровские тельца 96
„Мельницы“ тест при пораж. срединного нерва 40
Мендель-Бехтерева реф. 181, 184, 197
Менингеома 378
Менингизм 437
Менингит
— в задней черепной ямке 149
— в средней „ „ 149
— вторичные при процессах в позвоночнике и в спинном мозгу 147, 148, 405
— глистогенный 437
— гнойный 436
— ограниченный 147, 148, 405, 436
— огранич. сифил. в области глазодвиг. нерва 424
— острый сифилитический 436, 437
— при ишиасе 126
— при опухоли 148
— при рассеянном склерозе 148
— туберкулезный 435, 438
— хронический 438
— цистицерковый 372
Менингитические синдромы жидкости 253
Менингитические синдромы 433
— абортивные форсир. 435
— гемиплегия при 63
— herpes при 433
— картина крови при 434
— лечение 435
— при инфекц. забол. 436

- Менинг. синдр. при эпид. энцеф. 448
 — у пожилых людей 434
 Менингита возбудитель 433
 Менингитический синдром с желтухой Гиллена 437
 Менингитический синдром с полинуклеозом неизв. происхожд. 433
 Менингovasкулярный сифил. 423, 430
 Менингококк интрацеллюлярный 433
 Менингококковый сепсис 435
 Менингомиелит люетический 437
 Меньеровский синдром 189, 484
 — констеляционные факторы 189
 — алкоголь 189
 — никотин 189
 Местное омертвление см. Synkope lokal
 Метаморфопсия 306, 361, 369
 — кортикальная 323, 325
 Метэнцефалит 435
 Миастения при гиперфункции околощитовидных желез 473
 Миастеническая реакция 228
 Миатония врожденная 21
 Мигательный рефлекс 196
 Мигрень офтальмоплегическая 424
 Мидриаз 205
 Микропсия 361, 369
 Микседема 470
 Микседематозные синдромы 459
 Мильяр-Гублера синдром 61
 Минора симптом 124
 Миоагенезия Айяла 21
 Миоз 205
 Миокимия 228
 Миоклония 70
 Миоклония Унферихт-Люндборга 70
 Миопатия первичная см. прогресс. мышечная дистрофия
 Миотоническая реакция 228
 — после инфекц. болезней 228
 — при болезни Томсена 228
 — при врожденн. парамииотонии 229
 — при лобных заболеваниях 301
 — при миотонической дистрофии 229
 — при синдр. Куршмана-Штейнера 228
 — при синрингомиелии 228
 — при семейной холод. ригидности 229
 — при эпидем. энцефалите 228
 Миэлография 258, 259, 260
 Мнимой смерти рефлекс 266, 492
 Множеств. неврит 120
 — алкогольный 121
 — мышьяковый 120, 219
 — полосы Мееса при 219
 — плетизмограмма 213
 — пораж. срединного нерва 41
 — спинномозгов. жидкость при 254
 — токсический 120, 121
 — этиология 121, 122
 Множ. парамииоклонус 353
 Множественный склероз
 — гемиплегия при 62
 — невротические реакции при 496
 — спинномозгов. жидкость при 254
 Мозговая ножка 55
 — кровоснабжение 412
 мозговые пункции систематические 3
 Мозговой ствол, боли при пораж. 105
 — гиперкинезы при пораж. 65
 — дублирование болевых путей 105
 — сифилис 105
 Мозговой шум 466
 Мозжечек 10, 67
 — анатомия и физиология 262—267
 — neocerebellum 263
 — paleocerebellum 263
 — pars postuma задняя 264
 — pars somatica-соматич. 264
 — pars statica-статическая 264
 Мозжечка абиотрофич. процессы 282
 — болезнь Фридрейха 282
 — наследств. атаксия Мари 282
 Мозжечка абсцесс 279, 280, 281, 308
 — диф. диагноз 280, 281
 — повыш. внутричерепн. давлении при 281
 — при поражении sinus lateralis 280
 — при поражении скалистой части височной кости 279
 — хирургич. вмешательство 281
 Мозжечковая агенезия 283
 Мозжечковая атаксия 269, 277
 Мозжечковый боковой дорсальный путь см. дорсальный мозжечковый путь
 Мозжечковые изменения у эпилептиков 368
 Мозжечка киста „серозная“ 277
 Мозжечка классификация
 — по Болку 265
 — по Ингвару 264
 — по Капперсу 265
 Мозжечковая кора 265, 266
 — охлаждение коры 266
 — электрич. раздражение 267
 Мозжечковомост. угла опухоль 276, 378, 379
 Мозжечка опухоли 276
 — локализ. головных болей при 277
 Мозжечка поражение при инф. заболев. 282
 — отсутствие сухож. рефлексов 169
 — симптомы по Джексону 268
 Мозжечковые пути 104, 188, 262, 263
 — афферентные 262, 263
 — эфферентные 263, 264
 Мозжечка симптоматология 269
 Мозжечковые симптомы при алкоголизме 282
 — при эпидем. энцефалите 282
 Мозжечковые синдромы 262
 Мозжечка сифилитич. заболевания 276, 278
 Мозолистого тела атаксия 332
 — деление на части по Мингаццини 332
 Мозолистого тела синдромы 332
 — акинезия при 333
 — к патологии 333
 — тоническая персеверация при 333
 Монаковский пучек 10, 263, 341
 Моноплегия 57, 330
 — бедра 330
 — лица 330
 — руки 330
 Мост 55
 — дорсальная область 411
 — кровоснабж. 411
 — латеральная область 411
 — парамедианная 411
 — синдромы при очагах в 60, 61

- Мостомозжечкового угла опухоль см. моз-
— жечковомостового угла опухоль
- Мочевой пузырь иннервация 220
— парасимпатическая 220
— петля detrusor'a Хесса 220
— симпатическая 220
— центры в мозговой коре 221
— в подкорке 221
— чувствительный центр 326
- Мочевое пузыря расстройство
— при двустороннем поражении мозга 221
— при дистрофии адипозогенитальн. 401
— при поражении коры мозга 57
— при поражении спинного мозга 221
- Музыкальные функции, роль прав. полуша-
рия 361
- Музыкальные элементы речи 284
- Мышечная туловища, расстройство 45, 46
- Musculocutaneus, нерв 34
— изолиров. заболел. 34
— комбинация с парал. других нервов 34.
— при професс. травмах 35
— при различн. инфекц. заболел. 35
— синдром Эрбовского паралича 34, 35
— чувствит. расстройство при 3
— этиология 35
- Мутиляции при проказе 118, 119
- Мягкого нёба рефлекс 196
- Мышечные атрофии 18
- Мышьяковое отравление 120
— вегетативное расстройство при 120
- Мышьяковый полиневрит 120
— полосы Мееса 120
- Навязчивое хватание см. насильственное
схватывание
- Наглядные изображения у эйдетиков 472
- Надкостничные рефлекс 169
- Надпочечников гиперфункция 477
- Назопальпебральный рефлекс 196
- Нанизм 456
- Нарколептический синдром 439
- Насильственный плач см. плач насильствен.
- Насильственный смех см. смех насильствен.
- Насильственное схватывание (Zwangsgreifen)
75, 299, 369
- Наследственная атаксия Мари 282
- Натечные абсцессы 399
- Nachgreifen см. автоматическое хватание
- Неадекватные реакции 499
- Нёбный рефлекс 196
- Невралгия, коленчатого узла 138
— дифф. диагноз между невритом 123, 135
— затылочная 139
— межкостная 145
— n. intermedius 138
— n. supraorbitalis 124
— n. trigeminus 134, 135
— при сифилисе 124
— эпилептическая 134
— языкоглоточного нерва 139
- Невралгия Хента 138
- Невралгические синдромы 122
— этиология 122
- Невральный форма прогресс. мышечной
атрофии 19, 20
— см. также прогресс. мышечная атрофия
- Неврастения, вестибулярн. расстройства 194
- Невринома слухового нерва 276, 378
— тройничного нерва 135
- Невродоцит 125, 135
- Невролиз 372
- Невроретинит 374
- Невротикические синдромы 491
- Невротикическая форма мышечной атрофии
Шарко-Мари-Туз
— вазомоторный синдром при 481
- Невротоническая реакция 227
- Невротикическая форма реакции 492
— при прогр. мышеч. атроф. 227
— при синингомизии 227
— при эпидемич. энцефалите 227
- Невротропный сифилис 422
- Невротропный эктодерматоз 140
— связь его с эпидем. энцефал. 140
- Негро симптом 50
- Недержание мочи 222, 224, 398
— в острых случаях полиневрита 224
— ночное 127, 222
— при расщеплении S₁ 224
— при хронической хорее 352
— при эпилептич. припадке 224
— при эпидемич. энцефалите 225
— у родственников 223
- Нейробиотаксис или гальванотактические
явления (теория Капперса) 497
- Neocerebellum 263
- Непрямое раздражение мышц 226
- Нервно-сосудистый диатез 132
- „Нервные точки“ 227
- Nervus medianus см. срединный нерв
— radialis см. лучевой нерв
— ulnaris см. локтевой нерв
- Несахарное мочеизнурение см. diabetes in-
sipidus
- Нистагм
— вертикальный — 90, 192
— гальванический 91
— горизонтальный 90, 192
— две компоненты ритмического 90
— истерический 93
— калорический 91
— кортикальный 92
— маятниковый 90, 92
— наследственный 92
— оптический или оптокинетикический 90,
91, 92, 316
— патологический спонтанный 192
— ротаторный 90, 192
— при амблиопии 92
— „вращения“ 91
— „заболевании лабиринта“ 182
— „миоклонии“ 354, 362
— „неврите n. vestibularis“ 192
— „очагах в g. angularis“ 91
— „ „ „ frontalis“ 91
— „поражении больш. мозга“ 192
— „поражении ствола“ 91, 192
— „поражении Дейтерсова ядра“ 192
— „поражении мозжечка“ 93, 192, 274
— „рассеянном склерозе“ 192
— „сдавлении спин. мозга“ 392
— „слабости отводящего нерва“ 92
— у новорожденных 91
— у шахтеров 92

- Ногучи реакция 242
 Ножки мозжечка к мосту 263
 Нонне-Апельта реакция 241, 242
 — модификация Росс-Джонса 242
 Нотнагеля синдром 466
 — форма акропарестезии 479
 „Ноцицептивные“ раздражения 200
 — рефлексы 195
 Ночной страх 468
 Nucleus Бехтерева 263, 264
 — globosus 264
 — gracilis 104
 — Даркшевича 66, 81, 341
 — Дейтерса 263, 264
 — emboliformis 264
 — cuneatus 104
 — lenticularis 338
 — paraventricularis 41, 340
 — supraopticus 340, 341, 461
 — triangularis 263, 264
 Обезвоживание мозга 372
 Обезьянья лапа 41
 Оборон. рефлексы, или хватательные 195, 200
 Обонятельные галлюцинации при заболеван. височной доли 306
 Оборонительные движения 493
 Оборонительные рефлексы 200, 201, 202
 — верхн. гран. 201
 — нижн. гран. 201
 — при Поттовой болезни 201
 — истинные 202
 — контралатеральные 202
 Обратный толчок, отсутствие 270
 Obturatorius нерв, поражение 47
 Обхватывания рефлексы 349, 351
 Общие неврозы, плетизмогр 213
 Общая реакция организма 7
 Ограниченный отёк 484
 — комбинация с Меньеровским синдромом 484
 Одеревенелость позвоночника 143, 144
 Ожирение церебральное 462
 — гипофизарное 461, 462
 — тиреогенное 462
 — экзогенное 462
 Окисью углерода отравление 74, 75
 Околощитовидных желез синдр. 473
 — адреналиновое действие 475
 — вазомоторные явления 475
 — гиперфункция 477
 — кальциевый уровень при 476
 — оператив. лечение 476
 — пилокарпина действие 475
 — трихорексис при 475
 Окостенение продолговат. связки 143
 Oculomotorius см. глазодвигат. нерв
 Оливомостомозжечковая атрофия 283
 Оливомозжечковый путь 263
 Онто- и филогенетич. теория Капперса 498, 499
 Описитонус 148
 Опорожнение пузыря, рефл. 203
 Опоры реакция 176, 271
 см. реакция опоры
 Оппенгейма болезнь см. миатония врожденная
 Оппенгейма рефл. 199
 Оппозиция большого пальца, историч. развитие 41
 Определение формы и величины при очагах в задн. центральной извилине 328
 Определение характера ткани при очагах в задн. центр. извилине 328
 Оптиomotorное глазное поле 323
 Опухоли
 — интрадуральные 395
 — двусторонняя 393
 — экстрадуральные 395
 Опухоль мозга, дифф. диагн. с рассеянн. склерозом 382
 — с сифилисом 383
 — с цистицерком 384
 — с эпидем. энцефал. 383
 Опухоль мозга, характер 378
 — повышение внутричерепн. давления при 378
 — спинномозговая жидкость при 254
 Опухоли, поражающ. седалищный нерв 49
 Органотерапия 370
 Освобождение сакральных дерматомов 102
 — лица и глаз 103, 106
 Основная проба Гофа и Шильдера 274
 — при заболевании мозжечка 274
 Основной фаланги 6. пальца рефл. см. Майера рефлекс
 Остеоартропатия позвоноч. при табесе 144, 145
 Острая атаксия Лейден-Вестфала 281
 — дифф. диагност. с множеств. склерозом 281
 Отвисающая рука 36
 Отводящий нерв, ядро и путь 81
 Отводящего нерва паралич 88, 89, 90
 — при болезни Гайсбёка 84
 — одновременн. паралич. лицевого нерва при — 87
 — при очагах височной доли 308
 — при повышении внутричерепного давления 374
 Отёк мозга острый 417
 Отклонения реакция 188, 190, 271, 272, 273
 — реакция отклонения конечностей 188
 — симметрич. 272
 Отолитовые рефлексы 188
 Оценка веса, неправильн. при заболевании мозжечка 274, 277
 Оценка веса, расстройство 274
 Оценка времени см. хронаксия
 Ощущение 94
 — классификация 110
 — лабильность порога 113
 Ощущение движения 100, 106, 110
 Падающая рука 36
 Paleocerebellum 263
 Pallidum 66
 — его афферентные пути 66
 Паллидарный синдром 73
 — односторонний 73
 — отсутствие реактивных движений 72
 — парадоксальные рефлексы при 181
 Палилялия 444
 Palma mandibularis рефлекс 196

- Пальцево-носовая проба 76
 Пальцевой р см. Россолимо рефлекс
 Пальцевой (хватательный) рефлекс 196
 Панди реакция 242
 Паралич взора см. взора паралич
 Парадоксальная кинезия 72, 73, 429
 Парадоксальные рефлексы 180
 — при поражении мозжечка 181
 — при спинной сухотке 180
 — при поражении стриар. сист. 181
 Парадоксальное сужение сосудов 132
 Парадоксальный тиббиальный феномен Вест-фала 346
 Paralysis agitans
 — диф. диагноз между паркинсонизмом после энцефал. 73, 74
 — проба печени при 449
 — при очагах в лобной доле 301, 302, 304
 Парамиклоноус множ. Фридрейха 76
 Парафазия 305
 Парафиновая реакция жидкости 243
 Паризо и Ришар симптом 468
 Параплегия 63, 64
 — при корковых поражениях 57
 — при огнестрельных ранениях мозга 56
 Параплегия спастич. сгибат. 390
 Парасимпатическая система 204
 Паркинсонизм 73, 74
 — ангидроз при 219
 — денервационные дефекты 75
 — этиология 74
 Паркинсонова болезнь см. paralysis agitans
 Паркинсона синдром 74, 345
 — аномальные позы при 345
 — маскообразность 346
 — при опухолях в лобной доле 348
 — при сифилисе 348
 Пассивно-тыльное сгибание ноги при ишиасе 123
 Пахименингит шейный гипертрофический 146, 147
 РН определение в жидкости 243
 — при туб. менингите 243
 Пеллагра 64
 — параплегия при 64
 — табический синдром при 429
 Пення центр 289
 Передних грудных нервов паралич 32, 33
 — при шейных ребрах 32
 Передняя мозговая артерия, синдром 409
 Передние рога, синдром 12
 Передняя центральн. извилина 10, 11, 55, 57
 Передн. центр. извил. синдром 330
 — атрофии при 331
 — паралич локтевого типа при 331
 — паралич срединного типа при 331
 — расстройство пузыря 330
 Перекрестная гемиатрофия мозжечка 283
 Перемежающаяся диспраксия 131
 Перемежающаяся хромота 132, 133, 481, 483
 — в разных органах 133
 — плетизмограмма 213
 — сосудов мозга 414
 — спинного мозга 403
 — этиология 132
 Перипахименингит, хрон. форма 403
 Перифер. нервов заболевание 120
- Персеверация 79, 208
 — при заболевании мозжечка 274
 Petit mal 360
 Петля detrusor'a Хесса 220
 Печени нарушение функции при эпидемическом энцефалите 445
 — влияние на полосатое тело 449
 Пигмеизм 460
 Пик-Вернике синдром см. височно-теменной синдром
 Пикнолепсия или Фридмановские припадки 441
 Пилоаррекция 216
 — аррекция волна 216, 218
 — исследование 216
 — местная 203, 216
 — при поражении периф. нерва 218
 — при поперечн. поражении спинного мозга 218
 — расстройств. вегетатив. рефл. 209
 — рефлекторная дуга 216
 — спинальная 203
 — странствующий рефлекс 216
 Пирамидный пучок 10
 — функция 56
 — ход его 55
 Пирамидного пути поражение
 — в мозговой ножке 50
 — в области мозгового ствола 60, 61
 — гипертония 57, 59
 — Питра тест 45
 — при спин. детск. парал. 14
 — сухожильные рефлекс при 169
 — тесты при 59
 Пирамидный перекрест 57
 Пирамидные расстройства движения 55, 56, 57
 — симптомы выпадения при 56, 57
 — тесты для исследован. 59, 60
 — топика поражения и различные клин. картины 57, 58, 59
 Plantarreflex см. подошв. рефлекс
 Плач насильственный
 — при поражении внутр. капсулы 335
 — при псевдобульбарн. параличе 335
 — при стриарном синдроме 349
 — при эпидемич. энцефалите 439
 „Пленки“ в спинномозг. жидкости при туберкулезном менингите 241
 Плеоцитоз 246
 — при люетическ. заболеван. 246
 — при множ. склерозе 247
 — при опухолях мозга 246
 — при прогресс. параличе 246
 — при спинной сухотке 246
 — при эпидемич. энцефалите 247
 Плетизмограф Лемана 209
 Плетизмографические кривые 210, 211
 — при гемипарезе и гемиплегии 211, 212
 — при полиневрите 213
 — при полиомиелите 212
 — при сирингомиелии 212
 Плечевое сплетение 25
 Плечевое сплетение, заболел. 26, 27, 28, 130
 — в связи с родовым актом 28
 — костыльные параличи 28
 — после хлороформного наркоза 28
 — при шейных ребрах 28, 129

- Плечевое сплетение заболев.
 — роль психич. факторов 130
 — этиология 130
 Плоская стопа, как причина ишиаса 127
 Подвижная ригидность 349
 Подвижный спазм 68, 349
 Подмышечного нерва паралич 32
 Подомегалия см. хейромегалия
 Подошвенный рефлекс 196, 197
 — качеств. изменения 197
 Подражательная синкинезия см. иммитационная синкинезия
 Подъязычный нерв, поражение 61
 — двустороннее 53
 Подъязычного нерва синдром 53
 Поза отдыхающего лемура 350
 Позвоночника сифилитич. заболевание 400
 Поздняя контрактура 415, 416
 Ползучие волокна см. Kletterfasern
 Полидипсия 425
 Полиомиелит передний острый 12, 15
 — плетизмограмма 212
 — при бешенстве 16
 — при эпид. энцефалите 15
 — спинномозг. жидк. 255
 Полиплегия 330
 — после огнестрельного ранения 330
 — при опухоли 330
 Полиурия 425
 Полный блок липоидоля 257, 258
 Половых желез гиперфункция см. гиперфункция половых желез
 Положения рефлекс 188
 — центры 174
 Полукружных каналов рефлекс 188
 Полосатого тела (собственно) синдром 349
 Посторонние рефлекс 168, 195, 200
 — методы вызывания 196
 — пути и центры 196
 „Потовая картина“ 219
 Потовый метод 218, 219, 389
 Потоотделения поражение см. гипергидроз
 Потоотделение при забол. периф. нервов 219
 — при неврит. седалищ. нерва 219
 — при страхе 219
 — эпидемич. энцефалите 219
 — у отравленных мышьяком 219
 Потоотделительный рефлекс 203, 218
 Поттова болезнь 400
 Поттов горб, остроугольный кифоз 146
 Походка a petits pas 348
 Похудание 461
 Почерк мозжечковых больных 275
 Пояснично-крестцовое сплетение 30, 31
 Превертебральные ганглии 264
 Преганглионарные волокна 204
 Предилекционный тип Вернике-Манна 334
 Прекапиллярный склероз 420
 Прививочная малярия см. малярия прививочная
 Приводящих мышц рефлекс 168
 — дорсальный 170, 171
 Привычные головные боли 385
 — при хрон. отравлении свинцом 385
 Припадки вазовагальные 364
 — моторные экстрапиромид. 355
 — уремические 417
 Припадки эпилептические, патогенез 362
 374
 Прогрессивный бульбарный паралич 20
 Прогрессивная липодистрофия см. болезнь Симмондса
 Прогрессивная лордотическая дисбазия см. торсионная дистония
 Прогрессивная мышечная атрофия 19
 — нейральная форма 19
 — невротоническая реакция при ней 227
 — патоанатомия 20
 — перонеальный тип 19
 — расстр. чувствительности 20
 — течение 20
 — трудоспособность 20
 Прогрессивная мышечная дистрофия 18
 — адреналиновая терапия по Щербаку 19
 — ложные гипертрофии 18
 — фибриллярные подергивания 18
 — электровозбудимость 18
 Прогрессивная мышечная спинальная атрофия Аран-Дюшен 18
 Прогрессивный паралич 429
 — атипическая форма 430, 431
 — гистология 429, 430
 — диф. диагноз 431
 — психика 430
 — симптомы 430
 Продолговатого мозга, кровоснабжение 411
 Продолговатого мозга гемисиндром
 — верхний 412
 — нижний 412
 Произвольные движения 56
 — участие внепиромидных путей 56
 Прокол цистерны см. цистерны прокол
 Промахивания проба см. Zeigerversuch
 Промахивания реакция 271, 272
 Пронационная тенденция 273
 — при заболеваниях мозжечка 273
 — у детей 185
 — Штрюмпеля 59
 Пронационный феномен Бабинского 59
 Пронационный феномен Гирлиха 185
 Проприоцептивные рефлекс 187
 Проприоцептивные эндогенные волокна 104
 Пропульсия 72
 Противодержание 164, 301
 — при артериосклерозе 165
 — при очагах в лобной доле 165, 301
 Протопатическая чувствительность 119
 — волокна для 117
 „Проторение“ 498, 208
 Профессиональные неврозы 130
 — этиология 131
 Профессиональные параличи
 — локтевого нерва 45
 — лучевого „ 38
 — седалищного нерва 49
 — срединного „ 42
 Профессиональные судороги 131
 — этиология 131
 Прямой кишки рефлекс 203
 Прямое раздражение мышц 226
 Pseudotumor см. ложный tumor
 Психоанализ 495
 Психическая слабость при болезни Деркума 460

Психический эквивалент 360
 Психогальванический рефлекторный феномен ·
 220, 229, 230
 Психорефлекторный центр для плача 209
 Психорефлекс зрачка 203
 Птоз 86
 Пуля феномен 474
 Пяточно- коленная проба при табесе 150
 Пьяная походка 73, 269

Радикулит 124

„Разгибательные вожжи“ 268

Размягчения, афазия в результате 291

- в зрительном бугре 159
- в области восходящего общего ствола 408.
- в области задн. Сильв. артер. 408
- в области поверхностных ветвей art. cerebri mediae 408
- в поверхностной области средней артер. 408

Раймиста симптом 186

Раймон-Сестана синдром 61

Ранняя контрактура 416

Рарефикация чувствительн. точек 113, 158

Рассеянность 472

Растягивания реакция (Zugreaktion) 301

Растяжения рефлексы, см. рефлексы растяжения

Расщепление первого крест. позвонка 234
 Рвота при повышении внутричерепного давления 373

- недержание мочи при 224

Реакция опоры 176

- отрицательная 177
- положительная 176
- при атетозе 177
- при заболевании мозжечка 177, 179
- при множественном склерозе 177
- при опухолях лобного мозга 177
- при Фридрейховой бол. 177
- при хорее 177

Реакция отклонения см. отклонения реакция

Реакция перерождения 11, 227, 228

- полная 228
- при бол. Гейне-Медина 228
- при гемиплегии 228
- при миоплегии (трупная реакция) 227
- при периф. параличах 228
- при трихинозе 228
- при ядерных заболеваниях 228
- частичная 228

Рено болезнь 480, 481

- диф. диагноз с эндартеритом 483
- плетизмограмма 213

Реобаза Лапика 230

- двойная 230
- percussivité по Тома 218

Ретропульсия 72

Рефлекс мнимой смерти 436

Рефлекс приводящих мышц 170

- способ исследования 170

Рефлексы

- адаптационные или укорочения 186, 187
- аксонные Ленглея 167
- аллиированные 166, 167
- антагонистические 166
- Бабинский 182, 184

Рефлексы

- влияние положения тела на 167

— Вартенберга 186

— „воспитание“ 181

— дорсально-аддукторный 170

— Жуковского-Корнилова 181, 182

— лабиринтные 188

— Лери 171

— локализация в ц. н. с. 168

— Майера 171

— межкостный 182

— Мендель-Бехтерев 181, 184

— основной фаланги б. пальца (Майер) 171

— парадоксальные 180

— патологические 182

— положения — отолитные 188

— полукружных каналов 188

— посторонние или экстероцептив. 168, 169

— пронаторный 170, 185

— проприоцептивные 187

— Россолимо 182, 184

— сенсibiliзирoванные 181, 183

— собственн. или проприоцепт. 168

— тонические 166, 167, 168, 169

— установочные 167

— фиксационные 186, 187

Рефлексы извращенные 181

Рефлексы растяжения 178

— при децеребрации 178

— при поражении коры 179

— при поражении перифер. части рефлек. дуги 179

— усиление при фронт. очагах 301

Рефлексы, растяжения, синдром 178

— пластический 180

— повышение при поражении pallid. 179, 180, 346

— сопротивление растяжению 76

— эластический 180

— их отношение к сухожильным рефлексам 180

Рефлексы способ исследования 168

Рефлексы сухож. расстройства 169

повышение 169, 170

Рефлексы удлинения см. удлинения рефлексы

Рефлексы укорочения см. укорочения рефлексы

Рефлекторная возбудимость 184

— при пирамидн. поражении 181

Рефлекторная дуга 167

Речь мозжечковых больных 275

Ригидность 71

— затылка 148

Ришара симптом — см. Паризо симптом

Роговицы рефлекс 196

при поражении мозжечка 276

Роговицы на нижнюю челюсть, рефл. 196

Роговичного рефлекса, отсут. при сдавленн. сп. мозга 392

Родовые параличи 49

— седалищного нерва 49

Ромберга феномен 76, 193, 194

— при поражении вестибул. аппарата 194

— у неврастеников 194

— у табетиков 194

Ротовой установочный автоматизм грудного младенца 300

Руброталамический синдром 162, 163

— гемитремор при 161

Рубродервикальный пучок 265

Рукоходы 14

Сакрализация 126

Сакс Георги, хлопьевидный метод 245

Саркоматоз оболочек 380

Световая реакция зрачка 203

— прямая 203

— консенсуальная 203

Свинцовое отравление 121

— лечение 121

— поражение лучевого нерва при 38

Симпатические боли 121

— экспериментальные 121

„Сгибательные вожжи“ 268

Сгибательная контрактура 390

Сгибательная рефлекторная реакция пальцев ноги 182

Сдавление спинного мозга 64, 146

— верхней шейной части сп. мозга в результате пахименингита 391, 402

— классифик. по Сорель. Дежерину 399, 400

— поражения при 64

— поясн. части спинн. мозга 391

— процессы вызывающие — 64

Сегментарная иннервация мышц по Фёрстеру 13

Седалищный нерв, воспаление 123

Седалищного нерва заболевание 47

— люмбализация 126

— *pes equino varus* и *varoequinus* 48

— плоская стопа 127

— при алкогольной интоксикации 126

— при запорах и геморрое 128

— при поражении конуса и конского хвоста 49

— при родах 49

— при *spina bifida* 126

— при эндогенных интоксикациях 49

— расширение вен седалищн. нерва 128

— ранение, боли при 119, 120

— сакрализация 126

— степпаж 48

— тесты для 48

— травмат. происхожд. 128

— трофические расстройства 48, 125

— Этиология 49, 125

Семейные заболевания, *formes frustes* 169

Sensory visual band по Эллиот Смит 80, 317

Сенсорная реакция зрачка 203

Серейского рефлекс 469

Сержана белая линия 477

Серого вещества спинного мозга синдром 154

Serratus паралич 32

Силы чувство см. чувство силы

Симметрическая гангрена см. болезнь Рено

Симмондса болезнь см. гипопизарная кахексия

Симпатикотоническая реакция 205

Симпатическая иннервация 204, 205

— ход волокон через передние и задние корешки 204, 205

Симпатический погран. столб 204

Симпатэктомия периартериальная по Леришу 133

Симультанная агнозия Вольперта 321

Синдромы

— Авелисса 61

— Ангио-трофоневротические 479

— Бабинского-Нажота 61

— Бедренного нерва 46, 47

— Бенедикта 61

— Блуждающего нерва 53

— Броун-Секара 62

— Валленберга 61

— Вегетативных рефлексов 202

— Вестибулярной системы 145

— Височной доли 305

— Внутренней капсулы 335

— Гипофизарные 456

— Гипотиреоидизма 470

— Градениго 89

— Дежерин-Русси 160

— Джексона 61

— Добавочного нерва 53

— Задних корешков 140

— Задних столбов 149

— Задн. центр. извилины 326

— Затылочной доли 320

— Зрительного бугра 158

— Carrefour rétro sphenoidal 88

— Конского хвоста 142

— „Крокодиловых слез“

— Лисауэровский 321, 325

— Лицевого нерва 50, 51, 52 53

— Лобных долей 293

— Локтевого нерва 42, 43, 44, 45

— Лучевого нерва 35, 36

— Менингитические 435

— Меньера 189

— Мильяр-Гублера с 61

— Мозжечка 260

— Мозолистого тела 332

— Невралгические 122

— Невротические 491

— Нервного сифилиса 421

— Околощитовидных желез 473

— Передней центральной извилины 330

— Перифер. расстройств чувствит. 116

— Пирамидных расстройств 55

— Повышенного внутричереп. давления 373

— Подъязычного нерва 53

— Половых желез 478

— Прочие эндокринные 477

— Раймон-Сестана 61

— Расстр. кровообращения 406

— Расстр. чувствительности 94

— Рено 483

— Рефлекторных расстройств 166

— Рефлексов растяжения 178

— Руброталамический 161, 162, 168

— Сдавления спинного мозга 387

— Седалищного нерва 47, 48

— Серого вещества спинн. мозга 154

— Спинальных ганглиев 139, 140

— Спинномозговой жидкости 240

— Срединного нерва 38, 39

— Теменной доли 310

— Тройничного нерва 53

— foramen lacerum antberius Верне 61

Синдромы

- Хронаксии 230
- Хэнта с. 138
- Хентральн. двигат. расстройств с. 54
- Шейных ребер 129, 130
- Шмита 61
- Электрической возбудимости 226
- Эпидемического энцефаломиелита 439
- Эпилептические 382
- Эпифиза 466
- Языкоглоточного нерва 53
- Щитовидной железы 467
- Синергические рефлексы или рефлексы синергии см. оборонительные рефлексы
- Синкинезии 335
 - при гемиплегии 59, 60, 186
- Synkope local 479
- Сирингобульбия 155
- Сирингомиелит 21, 22, 154
 - артропатии при 156
 - диссоциация чувствит. при 155
 - дифф. диагноз между проказой и 118
 - когтеобразная рука при 155
 - миотоническая реакция 228
 - невротоническая реакция 227
 - ожоги 155
 - плетизмограмма 212
 - синдром Хорнера при 156
 - трофические явления 156
 - участие белого вещества 157
- Сиротко прием 241
- Сифилис
 - дерматропный 422
 - лечение 422, 423
 - мезодермальный 421, 423
 - мозгового ствола 425
 - невротропный 422
 - огр. менингит в области глазодвиг. нерва 424
 - основных ганглиев 425
 - острый менингит при 432
 - сосудисто-менингит. форма 423
 - теория металюеса 421, 422, 425
 - эктодермальный 421
- Сифилитические синдромы спинномозговой жидкости 253, 254
- Склеродактилия 485
- Склеродермия 488
- Сколиоз поясничной части позвоночника при ишиасе 124
 - альтернирующий 124
- Слезотечение 209
 - при гипнотическом сеансе 209
 - при дефекации 209
 - при мочеиспускании 209
- Слизистой носа рефлекс 196
- Словесная глухота 287
 - слепота см. алексия чистая
- Слуховые галлюцинации при заболеван. височной доли 306
- „Слуховая кора“ 305
- Слуховой нерв, невринома 276
 - пораж при сифилисе 424
- Слухового прохода рефлекс 196
- Слуховой рефлекс 196
- Смех насильственный 107, 162
 - при поражении внутр. капсулы 335

Смех насильственный

- при псевдобульбарном параличе 335
- при эпидемическом энцефалите 439
- Смешанная зона периф. нерва 117
- Сна центр 441
- Собственные рефлексы 168, 178, 195
- Содружественные движения 73
 - взаимоотношения с тоническими 173, 174
 - гемиплегиков 173
 - нормальные 73
 - патологические 73
- Содружественное отклонение см. конъюгированная девизация
- Солевой эффект Леба 363
- Солнечного сплетения рефлекс 203
- Соммеровский сектор 307, 368
- Сосательный рефлекс при поражении зрительного бугра 164
- Сосковый рефлекс 203
- Сосудистые заболевания 62
 - афазия при 291
 - гемиплегия при 62
 - параплегия при 64
 - при отравлении спорыньей 64
- Сосудистый рефлекс 210
- Сосудистые симптомы при шейном ребре 130
- Сосудистый тонус, расстройство 209
- Сосудорасширители 204
- Спазмофилия 227
 - повыш. электр. возбуд. при 227
- Спазмофилия детская 476
- Спазмofilный диатез см. спазмофилия детская
- Spasmus mobile см. подвижной спазм
- Спастическая кривошея 68
- Spina bifida 127, 222, 223, 224
 - желтая связка bride Лери 224
 - недержание мочи при 222, 398
 - ночное недержание мочи 222, 398
 - огран. менингит при 224
- Spina bifida occulta, сдавление спинного мозга при 398
- Спинальных ганглиев заболевание 139
 - опоясывающий лишай при 139
- Спинальный детский паралич 13
 - патоанатомия 13, 14
 - эпидемиология 14, 15
- Спинальный рефлекс Тома 218
- Спинномозговая жидкость
 - биологические реакции 244, 245
 - динамика расстройств 256
 - физические изменения 240, 241
 - химические 241, 242, 243, 244
 - цитологические синдромы 245, 246, 247
 - бензоеидная реакция Гиллена 244
 - коллоидная реакция 243
 - мастичная или нормомастичная реакция
 - определение сахара 242
 - „ „ фосфора 243
 - „ „ хлоридов 243
 - отношение к сахару крови при менингите и эпидемич энцефалите 242, 243
 - при мозговых опухолях 243
 - парафиновая реакция Кафка 244
 - реакция Ланге с золотом 243
- Спинномозговой жидкости синдромы
 - ксантохромия 240

Спинномозговой жидкости синдром

- при абсцессе мозга 255
- при бешенстве 255
- при брюшном тифе 255
- при множ. склерозе 254
- при недостат. деятельн. сердца 240
- при опухоли головного мозга 240 254
- при остром сифилитич. менингите 253
- при отравлении окисью углерода 240
- при полиомиелите 255
- при полиневрите 254
- при спинальных опухолях 254
- при сыпном тифе 255
- при цистицерке 254, 255
- при туб. менингите 241
- при эпид. энцефалите 253
- рефрактометрические исследования 241

Спинного мозга опухоли

- диагноз характера заболевл. 397
- интрадуральные 395, 396
- экстрадуральные 395

Спинного мозга, поперечное поражение

- дермографизм при 217, 218, 389
- пилоаррекция при 218, 389

Спинного мозга сдавление 387

- локальный диагноз 393
- макроскоп. изменения при 387
- микроскоп. изменения при 387
- при spina bifida occulta 398

Спинная сухотка 149, 150

- атаксия 426
- атаксия мускулатуры лица 150
- боли при 140
- вестибулярные расстройства 194
- висцеральные кризы 141, 427
- диссоциация чувствительн. 141, 142
- желудочные кризы 141
- зона Хизига 141
- остеоартропатии 144, 145
- парадоксальные рефлексы при 180
- резекция задних корешков 141
- чувство ковра 141

Спинная сухотка 425

- Арджилл-Робертсон при 527
- атрофия зрит. нерва 427
- галлюцинации при 428
- диф. диаг. с друг. заболевл. 429
- конституц. факторы при 428
- периферическая 429
- повышение обмена веществ 428
- простудные теории 421
- спазмодическая 429
- трофические расстройства 426, 427
- чистая системная форма 426

Спондилит деформирующий 143

- туберкулезный 399

Spondyloarthritis ankylopoetica 143, 144

Спондилоартрит деформирующий 402

Spondilose rhysomelique 142, 143, 144

- кифоз при 142
- иммобилизация позвоноч. 142
- форма Бехтерева 143
- форма Штрюмпеля при 143

Срединный нерв синдром 38, 39

- аномалия позы б. пальца 41
- диф. диагноз 42
- обезьянья лапа 41

Срединный нерв синдром

- при множественном неврите 41
- при перенапряжении 42
- профес. параличи 42
- тесты 38, 39, 40, 41
- трофические расстройства 41
- этиология 41, 42

Средней мозговой артерии синдром 406

- закупорка 408, 409
- размягчение в области 406

Старости синдром 413

Status marmoratus 350

Стереогностическое чувство, трехмерное 100

Стилинг-Кларка столбы 262

Strabismus 83

- divergens 83

- convergens 83

„Странствование“ ядер черепн. нервов. 498

„Странствующий рефлекс 218

Стриарная система

- гиперкинезы при заболеваниях 65
- гистология 338
- связи 340
- связи с вегетативн. аппарат. 343
- связи с корой 344
- совместная работа с зрит. бугром 342
- функция 341
- химические расстройства 339
- эмбриология 338

Striatum приводящие пути 340

- проблема печени 445
- роль в аффективной жизни 344
- соматотопика 67, 342, 343

Стриарный синдром 349

- при заболевании сосудов 350

Субокципитальная пункция см. прокол цистерны

Substantia nigra 66, 338

- афферентные пути 340
- эфферентные пути 340

Судороги 65, 67

- при поражении мозжечка 276
- эпилептические 70, 71

Судорог приступы 496

Судорожный синдром 351

Судорожный центр 371

Супракапсулярный очаг 335

Суставные рефлексы 169

Суставные измен. при эпид. энцефалите 164

Сухожильные рефлексы 169, 197

- отношение к рефл. растяжения 180
- повышение при функцион. заболеваниях 197

Сфеноидальной щели синдром 88

Схемы тела расстройства 273, 315

Сыпной тиф, спинномозг. жидкость 255

Табес — см. сухотка спинн. мозга

Табический синдром при пеллагре 429

Табический синдром при эрготизме 429

Таблица иннервации мышц нервами плечевого сплетения 27

Табопаралич ювенильный 431

Тазовые органы, функция при сдавлении спинного мозга 390

Тактильная чувствительность 100, 105, 106, 110

Таламическая рука 160, 161

- Таламический синдром 158, 160, 161, 162, 163, 164, 165
- астереогнозия при 159
 - боли при 135, 159
 - висцеральные боли при 162
 - висцеральная чувствительность 159
 - гемипатия 159
 - гемиплегия 159
 - гиперпатия 159, 161
 - противодержание 164
 - тройничный нерв окончание в зрительном бугре 163
 - хватательный и сосательный, р. 164
 - хореоатетотические движения 159
- Тахифемия Бехтерева 441
- Телеки симптом 33
- Тектоспинальный путь 10
- Тенденция к отклонению по Hoff и Schilder'y 272
- Теменной доли синдром 310
- практические и агностические расстройства при 310
 - к патологии 317
 - нижнетеменной 310
- Теменнозатылочный синдром 316
- Теменноостовые пути 263
- Теория истощения Эдингера 428
- Терминальные ганглии 204
- Тетания синдром 227
- Тетания 473
- детская 475
 - лечение кальцием 477
 - работников 476
 - с эпилепсией 475
- Тетаническое лицо Уффенгеймера 474
- Тетанус мышц 227
- Тиббиальный феномен парадоксальный Вестфала 346
- Тиббиальный феномен Штрюмпеля 60
- Тики 69
- Tic douloureux 134
- Токи действия 180
- при рефлексах растяжения 178
- Томсена болезнь 228
- миотоническая реакция при 228
- Тонические рефлекс 166, 167, 168, 172, 176
- в глазных мышцах 174
 - значение целости рефлект. дуг для 174, 175
 - лабиринтные 168, 169, 173
 - локально-диагност. оценка 174
 - после децербрации 172, 175
 - при атетозе 175
 - " наркозе 174
 - " поражении мозжечка 172, 175
 - " поражении пирамид. пути 175
 - " туберкул. менингите 175
 - " Фридрейховой болезни 175
 - " хореи 175
 - " эпидем. энцефалите 175
 - у гемиплегики 173, 336
 - шейные 168, 172
- Тонический торсионный невроз см. торсионная дистония
- Тонуса "блокада" 439
- Тонуса изменение рефлекторное 174, 188
- Тонус индуцированный 188
- Тонуса перемещение и хронаксиметрия 233 234
- Тормозящие системы задн. столбов 99, 150
- Торсионная дистония 351
- Торсионный прогресс. спазм. см. торсионная дистония
- Торсионный спазм 67
- Torciellios 53
- Травматический невроз
- органич. синд. при 496, 497
 - энцефалография при 497
- Травмат. энцефалопатия с расстройств. механизма спинномозг. жидкости 497
- Транзитивные действия 79
- Трепанации пробные 386
- Триада Марбурга 381, 382
- Трихорексис 475
- Тройничный нерв., двигат. расстройства 53
- Тройнич. нерва невралгия 133
- лечение 135
 - невринома тройнич. нерва 135
 - опухоли в средней черепной ямке 134
 - при заболевании височной доли 308
 - при процессах на основ. мозга 134
 - при сифилисе 135
 - токсическ. инфекц. 135
- Тромбоз 415
- Трунцит 124
- Трупная реакция мышц на элек. ток. 228
- Труссо феномен 474
- Туберкулез позвоночника 146, 399
- классифик. по Дежерин-Сорелю 399
 - атланта 401
- Туберкулезный спондилит 399
- дифф. диагн. между опух. и 399
- Угрозы рефлекс 489
- Удлинения рефлекс 200, 201, 202
- Umklammerungsreflex см. обхватывания рефлекс
- "Умоляющего позы" при заболевании среднего нерва 40
- Уремические припадки 417
- Установочные рефлекс Магнуса 167, 172, 271
- Устрашающие позы 352
- Фальта проба 445
- Фантомная рука 324
- Fasciculus arcuat. 316
- Fascicul. longit. dors. см. задн. прод. пучек
- Фарадическая возбудимость, расстройств. 226
- таблица средних чисел по Тоби-Кону 226
- Фарадический интервал 229
- у неврастеников 229
 - у гемиплегики 229
- Фёрстера симптом 396
- Fibrae radiculocerebell. spin 262
- nucleocerebellares 262
- Фибриллярные сокращения 12
- "Фиксации" механизмы 494
- Фиксационное напряжение 71, 72
- Фиксационный рефлекс 168, 186, 187
- при поражении pallidum 346
- Final common path 9
- Fingeragnosie см. пальцевая агнозия
- Fissura calcarina или striata 320
- Флейшера кольцо 444

Флексига-Фовилль путь см. дорсальн. боковой мозжечковый

Flexionscontractur см. сгиб. контрактура

Flexionsparaplegie см. параплегия спастическая сгибательная

Fluchreflexe см. защитные рефлексы

Фовилля синдром 61, 87

Foramen lacerum anterius 88

Форменные элем. спинно-мозг. ж. 245

Fremdreflexe см. посторонние р.

Фрелиха тип 461

Фрея волоски 237

Фридмановские припадки см. пикнолепсия

Фридрейхова болезнь 150, 151, 152, 282

— formes frustes 283

— пародксальный феномен при 271

Фридрейхова стопа 282

Фроана синдром 241, 253, 376

— при менингитах 241

— при туберк. позвон. 241

— при экстрамедуллярных опух. 24

Фромана тест 43

Фузионное расстройство глаз корковое 32

Фукс-Розенталя камера 245

Фуникулит 124

Funktionswandel при заболев. задн. столбов 113, 149

Фуникулярный миелит (миэлоз) 21, 64, 152, 429

— параплегия при 64

Хватательный рефлекс 164, 195, 196, 299, 300, 301, 304

— гомолатеральный 300

— при поражении зрительн. бугра 164, 165

— у детей 300

Хвостека феномен 474

— Хвостек I — 474

— Хвостек II — 474

— Хвостек III — 474

Хейромегалия 156, 455, 459

Химический состав спинно-мозг. жидкости 241

Хицига зона 141

Хлопьевидная реакция Сакс-Георги 245

Хлоридов определение в жидкости 243

— при менингите 243

Холодовый парез 20, 48, 481

Холодовая чувствительность 96, 104, 110

Хореатический синдром 352

Хорнера синдром 23, 207

— двусторонний 157

— при hemiatrophia faciei 486

— при менингите серозн. орган. 147

— при пораж. спинного мозга 391

— при сирингомиелии 157

Хорея 65, 69, 70

— Артериосклеротическая 352

— Атетоз, взаимоотнош. между 353

— Генох-Бергерона 355

— Гентингтонова 70, 355

— Дубини 355

— minor 69, 352

— миоклония и взаимоотнош. между 353

— мягкая 352

— Сейденгама 352

Хорея хроническая 70

— электрическая 355

— этиология 70

Хронаксиметрия вестибулярн. аппарат. 238

Хронаксиметрия, исслед. чувствит. с помощью 237

Хронаксиметрия сенсорн. аппарат 238

Хронаксия 230

— законы по Бургиньону 230, 231

— классификация мышц по — 232, 234

— мышц в разных положениях 198, 199

— реперкуссия 237

— сгибателей и разгибателей 233

— при гиперпатии 238

— при заболевании задних рогов 238

— при закл. задних столбов 238

— „ мозжечковой гипотонии 236

— „ периферич. расстр. чувств. 237

— „ пирамидн. заболеваний. 235

— „ полном параличе 235

— „ поражении периф. нерва 235

— „ спинно-таламич. расстройстве 238

— „ тетании 237

— „ центр. расстройств. чувствительности 238

— „ экстрапирамидн. заболев. 235

— у новорожденных 234, 235

— у щеточников 234

Хада иррадиация 136, 137, 208

— локализация висцер. орган. 136, 137

— зоны 208

— схема чувствующих путей 110, 111

— точки 101, 204

Ханта синдром 138

Центральные боли 135

Zeigerversuch 272

Центральные двигат. расстройства 54

— гемисиндром 54

— моносиндром 54

— общие данные 54

— парасиндром 54

— пирамидные расстройства движения 55

Центральный глиоз см. глиоз центральный

Центры мочевого пузыря см. мочевой пузырь

Церебральный детский паралич 350

Церебральное ожирение 462

Circulus arteriosus Willisii см. Виллизиев круг

Циркумферентные артерии короткие 412

— длинные 412

Cisterna acustico-facialis 384

Cisterna cerebello-medullaris 384

Цистерны прокол 256, 257

— инъекции липоидов 256, 257, 258

Цистицерк головного мозга 372, 384

— спинномозг. жидкость при 254, 255

Цитоальбуминная диссоциация 403

Цитоархитектонические корковые поля 293, 296

— медиальн. поверхность 294, 295

— боковая поверхность 294, 295

Цитологические синдромы жидкости 245

Четверохолмия синдром см. Нотнагеля синд.

Череп чувствит. при перкуссии

(при повыш. внутричерепн. давл.) 377

Черепные нервы, двигат. расстройства 49

Черепные нервы двигательные, их участие в функции чувствительности 98

Черная субстанция Семмеринга 66

Чувствительность

- аффективная 112
- гистология рецепторов 95
- критическая 112
- протопатическая 117, 119
- протопатическая, спинальные пути 101
- рецепторы 95
- с. Associationsvalenz 112
- центробежные пути 100
- эпикритическая 117, 119 158
- эпикритическая, спинальные пути 100
- эфферентные пути 109
- чувствительность, выпадение при ишиасе 125
- Чувствит. корешки черепных нервов, поражение 149
- Чувствительность, периферические расстройства 116
- Чувствительные явления при раздражении коры стрихнином 107
- Чувство давления 96, 100, 105, 106, 110

Чувство силы 95, 100, 106

Чужие рефлексы см. посторонние рефлексы

Шарко, классич. триада 382

Шваба синдром 307

Шейные ребра 28, 32

- синдром 129, 130
- боли при 129
- выпадение чувств. 129
- зрачковые расстройства при 129
- поражение локтевого нерва при 45
- потливость при 129
- сосудодвиг. и троф. расстр. 129, 130
- Шейные рефлексы 167, 168, 172, 173, 187
- отсутствие при менингите 175
- при Фридрейхов. бол. 176
- центры для 174

Шейное сплетение 25, 26, 31

Шефера рефлекс 199

Шлезингера феномен нижних конечностей 474

Шмита синдром 61

Штельвага феномен 430, 447, 493

Шульце форма акропарестезии 479

Щитовидной железы, гипофункция см. гипофункция щитовидной железы.

Щитовидной железы синдром 467

Ювенильный табопаралич см. табопаралич ювенильный

Ювенильный тип мышечной атрофии 18

Ягодичный рефлекс 186

Ядра отдельных мышц в спинном мозгу 12

Языкоглоточный нерв, двигательные расстройства 53

Эйдетизм 472

- навязчивые представления при 472
- наглядные картины при 472

Эйдетики 472

- Б — тип 472
- М — тип 472

Экзофтальм 467

- при офтальмоплегии

Экстера центр 302, 316

Экстероцепторы 95

Экстрадуральная опухоль сп. мозга 201, 395

- граница оборон. рефл. 201

Экстрамедуллярные опухоли, полный блок при 257

Экстрамедуллярные процессы 22

- пахименингит 22
- туберкулез позвоночника 22

Экстрапирамидные пути, функция 56

- гиперкинезы при заболев. 65
- расстройства движения 58

Эктодерматоз 427

- нейротропный 449

Электрич. возбудимость повышен. 227

- при акропарестезии 227
- при беременности 227
- при климаксе 227
- при спазмофилии 227
- при тетании 227

Электр. возбудимость понижение 227

- при прогресс. мышечн. атрофии 227
- при простых атрофиях 227

Электрической возбудимости синдром 226

Электрическое сопротивление кожи. синдром 229

- повышение при микседеме 229
- повышение при склеродермии 229
- понижение при Базедовой болезни 229
- понижение при травм. поражении шейн. симпатического нерва 229

Электровозбудимость

- при миопатии 18
- при перифер. параличе 11

Электрокожная чувствительность 229

- при Фридрейховой болезни, пониж. 151

Электромышечная чувств., синдром 29

Эмболия 415, 419

Эмоциональное волнение, содержание сахара 493

„Эмоциональная“ речь 284

Эндартериит облитерирующий 133, 483

- дифференц. диагноз с перемеж. хромотой 133

Эндемический зоб. 469

- области распространения 471
- профилактика 469, 471

Эндогенные интоксикации, поражение седативного нерва при 49

Эндотелиома тверд. мозг. оболочки 39

Энофтальм 23, 27, 207

Энтероцепторы 95, 96

Enuresis см. недержание мочи

Enuresis nocturna см. ночное недержание мочи

Энцефалит летаргический Экономо 455

- после вакцинации 455
- Штрюмпель-Лейхтенштерна 452

Энцефалитические формы у детей 452

Энцефалический рефлекс по Тома 218

Энцефалография 258, 259, 260, 376, 493

- arterielle 376, 377
- при водянке 259
- при опухолях мозга 258
- при травм. нервах 258, 407
- при эпидем. энцефалите 258

Энцефалография при эпилепсии 258
 Энцефалопатия травмат. 497
 Эпидемический энцефаломиелит 73, 74, 405
 — альгомиоклонический синдром 442
 — аммиачное число 449
 — атетотический синдром 444
 — бульбопонтинный синдром 446
 — вестибулярный синдром 191, 192, 193, 444
 — висцеральные боли 160
 — влияние пилокарпина на потоотделение 219
 — гемиплегия при 62
 — herpes при 453
 — гипергидроз при 219
 — гипергликемия 450
 — гипертония парасимпатич. 450
 — глазные расстройства 443, 444
 — диффер. диаг. между опухолью и 384
 — заболевание многих членов семьи 455
 — изменение спинномозговой жидкости 254
 — исследование крови 451
 — истерический синдром 356, 357, 447
 — каталаза 450
 — лечение 455
 — менингитические явления при 448
 — миоклонически-хореатическ. синдром 442
 — мозжечковый синдром 282, 446
 — нарколептические состояния при 441
 — невротические реакции при 227
 — определение кальция 450
 — острая форма 442
 — паркинсонический синдром 443
 — пароксизмальные повышения температуры 449
 — перифер. невритические синдромы 446
 — плетизмограмма при 214, 215, 216
 — полиомиелитический синдром 446
 — прогноз 455
 — психические навязчив. состояния 447
 — психопатологические синдромы 447
 — пузырьные расстройства 221
 — расстройство дыхания 444
 — симптомы переднего рога 15, 16
 — суставные изменения 144
 — таламический синдром 443
 — тип А 450
 — тип В 450
 — тип вестибулярный 191, 192, 193
 — толерантность к атропину 450
 — уробилинурия 450
 — ферменты 450

Эпидемический энцефаломиелит
 — хлориды 450
 — эпилептический синдром 444
 Эпидуральный липоматоз 387
 Эпиконус 24, 391
 Эпикритическая функция коры 328
 Эпикритическая чувствительность 117
 — волокна 117
 Эпилепсия Бехтерева 356
 — взаимоотношение хореи и 352, 353
 — влияние эндокринной системы на 366, 367, 478
 — генуинная 307, 368
 — Джексона 354, 355, 361
 — Кожевникова (*epilepsia partialis continua*) 354, 355, 356, 361
 — лечение 363
 — при глиозе 365
 — при заболевании больш. мозга 365
 — прокурсивная 356
 — с миоклонией 353, 356, 362
 — с тетанией 475
 — эндокринно-токсическая 372
 Эпилептики, классификация по типу строения тела 372
 Эпилептические припадки 374
 — при менингеальных кровоизл. 417
 — при очагах в височной доле 306, 307
 — при прогрессив. параличе 417
 — при тромбозе синуса 417
 Эпилептический синдром 360
 — интерпароксизмальные симптомы 364
 — к патологии и терапии 370
 — очаговые симптомы 369
 — факторы 365
 Эпилептический статус 371
 Эпилептические судороги 71
 Эпителиальные тельца см. околощитовидные железы
 Эпителиальных желез гиперфункция см. гиперфункция эпителиальных телец
 Эпифиза синдром 466
 Эрбовский паралич 34, 35
 — спастический спинальный паралич 64, 429
 — параплегия при 64
 Эрба феномен 227
 Эрготизм, табический синдром при 429
 Эритромелалгия 484, 486
 Эррекции рефлекс 203
 Эхинококк 384
 Эхолалия 69

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ.

- Абрикосов 471, 478
 Авербах 102
 Азарх 450
 Айала 21
 Аксенов 450
 Алажуани 67
 Альтенбург 180, 257
 Альцгеймер 134, 429
 Амман 363
 Аничков 413, 414
 Антон 324, 345
 Антони 395, 396, 397, 416
 Апелът 241, 253
 Аран 18
 Аскенази 466
 Аствадатуров 113, 306, 455
 Атанасио 331
 Афонский 206, 427, 464, 465
 Ахелис 236, 237
 Ашнер 468

 Бабинский 45, 59, 78, 200, 201, 269, 270, 282, 323, 324, 345, 393, 395, 453, 482
 Бабес 118, 119
 Бабицкий 386
 Балашова 432
 Балинг 323
 Барани 193, 272, 266, 267
 Бардэ 461
 Барра 249
 Барре 89, 198, 444, 192, 448
 Бартельс 91, 92
 Барук 374
 Бастиан 171
 Бастиансе 453
 Батард 249
 Бауман 453
 Бевинг 216, 218
 Бейли 7, 379
 Бейлин 19, 137, 205, 379, 447, 450, 461, 468, 480
 Бек 144, 281
 Бёке (он же Буке) 96, 343
 Белл 50, 153, 477
 Бельшовский 86, 339
 Беме 175, 199, 202
 Бенедек 444
 Бенедикт 71, 87
 Бенда 249
 Бенингауз 260
 Бенисти 331
 Берблингер 478
 Бергесон 355

 Бергман 118, 472, 473
 Берлин 450
 Берман 123,
 Биернацкий 429
 Бернгард 35, 118, 150
 Бест 323
 Бетанкур 119
 Бете 4
 Бехтерев 133, 142, 143, 144, 271, 311, 343, 475
 Бидль 461, 475
 Биль 453
 Билинг 249
 Бинг 270
 Бингель 258, 390
 Бир 466
 Бирмер 64
 Бирхер 472
 Бирюков 252
 Бисгард 449
 Биш 449
 Блашко 118
 Блюменау 312, 434
 Богорад 51, 207, 208
 Бодуэн 468
 Бок 453, 497
 Болк 264, 265, 394
 Бонвичини 324
 Бонгефер 451, 491
 Бонне 123
 Бострем 67, 337
 Боудик 453
 Браиловский 450
 Бrame 249
 Браун 459
 Брессо 124
 Бродман 82, 289, 293, 296, 323
 Броун-Секар 62, 64, 389, 396, 397
 Броуэр 155, 175, 263
 Бруннер 92, 191, 194
 Брусиловский 189
 Бруханский 183
 Брюнинг 487
 Бумке 432
 Бургиньон 230, 231, 233, 234, 237, 238
 Бурденко 153
 Бурдиньер 434
 Быховский 138, 300, 311

 Вагнер-Яурег 249, 423, 431
 Валленберг 4, 61, 100, 109, 163, 351, 410
 Вальтер 250, 251, 252, 254, 423
 Валанси 43
 Вартенберг 186

Введенский 208, 290
 Вейгельт 246.
 Вейднер 451
 Вейланд 175
 Вейс 482, 488
 Вейсенбург 265
 Вейсман 273
 Вейцсекер 95
 Вендерович 441
 Верагут 220, 229
 Вердник 18
 Верзилов 227
 Вернике 57, 181, 287, 302, 351
 Вернстедт 14, 15
 Вестфаль 78, 119, 203, 281, 346
 Вигуру 229, 468
 Видадь 246
 Викман 14, 15
 Вильманс 421, 422, 423
 Вильсон 440, 442, 449, 49
 Винклер 262, 119
 Витгенштейн 248, 429
 Водак 272
 Вольвиль 153
 Вольперт 197, 321
 Вут 363

 Гайсбёк 414, 420
 Гайкевич 457
 Гайц 482
 Гаккебуш 180, 493, 498, 366, 414
 Гампер 165, 175, 206, 300, 491, 451, 341
 Гандельсман 227
 Гардер 46
 Гаркави 255
 Гартман 363, 302
 Гасперо 364
 Гауптман 425, 426, 250, 425, 426
 Гаусман 95
 Гебер 476, 484
 Гейне 12, 21
 Гейлиг 249
 Гейман 394, 281
 Гейманович 448, 455
 Гельб 321
 Гельмгольц 260
 Генделевич 250, 423
 Геншен 289, 302, 303
 Георги 356, 363, 418, 476
 Герлах 118
 Герман 316
 Герстман 315
 Гертнер 480
 Гесс 205
 Гизетти 338, 339
 Гиллен 67, 198, 202, 254, 417, 432, 433
 Гильдемайстер 235
 Гильман 159, 160, 161, 162, 163, 411, 412
 Гиндриксен 449
 Гинзбург 250
 Гирлих 185, 273, 491, 492
 Гирш 413
 Гиршфельд 486, 488, 494
 Глазер 236, 493, 499, 363
 Глобус 352
 Говерс 364
 Голант-Ратнер 369

Гольдбладт 358
 Гольдман 425
 Гольдфлям 416
 Гольдштейн 171, 174, 175, 188, 208, 264, 265,
 266, 267, 268, 271, 272, 273, 282, 321, 324,
 326, 312, 313, 492, 288, 302, 300
 Гомбургер 357, 398, 499
 Гординье 302
 Горелик 241
 Госсель 60
 Готье 248, 249, 251
 Гоу 385
 Гофф 67, 175, 249, 271, 272, 274, 492
 Гофман 18, 180, 195, 348
 Гоффер 249
 Гохе 492
 Гохварт 461, 474
 Градениго 89
 Грассе 60, 486
 Гревинг 461
 Гринштейн 122, 340
 Гросс 297, 492
 Грунд 228
 Грюнберг 281
 Грюндлер 356
 Гуревич 122, 339, 358
 Гутман 227, 417, 418, 423

Давиденков 281, 443
 Даньини 130, 468
 Даниелополу 451
 Даркье 399
 Датнер 256
 Дебре 435
 Дебрюин 175
 Дежан 238
 Дежерин 159, 161, 398, 403
 Держинский 354
 Дёрр 453
 Джалисов 450
 Джексон 113, 268, 361
 Джонс 153
 Димиц 33
 Додж 322
 Доллингер 175
 Драганеско 448
 Дрезель 449
 Дрейфус 246, 423
 Дюбуа-Реймон 226
 Дюпре 357
 Дюре 321, 410
 Дюссер-де-Барен 175, 270
 Дылевой 347
 Дэнди 258, 376, 390

Енш Г. Р. и В. 472, 473

Жарковский 443

Завадский 469, 451
 Залкинд 449, 451
 Залозецкий 242
 Замбако-Паша 118
 Захарченко 145, 411, 412, 455
 Зимницкий 430
 Златоверов 249
 Зундберг 394

Иглтон 280, 279
Идельсон 132, 133
Икскуль 167
Ингвар 264, 416
Иордан 118, 119
Иошор 242
Иргер 259

Календер 249
Кампаначи 450
Кант 252
Кантор 177, 300, 198, 231, 3, 492
Каплан 208
Капперс 208, 264, 5, 338, 497, 498, 499
Каравайчик 49, 293
Кастераи 88
Кассирер 68, 484, 86, 88
Кассовиц 477
Катанео 197
Кафка 242, 248, 50, 252
Кахаль 263
Каценеленбоген 249
Квинке 484
Кембелл 293
Кенко 70
Кеннон 130
Кеперн 363
Керер 353
Кернер 281
Кестенбаум 82
Кёшинг 248, 378, 379, 380, 381, 383, 385,
384, 386, 394, 306, 324, 354, 462
Киршбаум 432
Клаач 66
Кларк 20
Клейн 76, 92, 172, 175, 205
Клейст 345, 491, 164, 165, 175, 292, 300, 301,
302, 221, 311, 314, 451, 342
Клиппель 59, 185
Клод 283, 413
Кларфельд 429, 430
Клумов 478
Кнапп 305, 306, 307, 488, 161
Книппинг 480
Кобрак 91
Кодама 413
Кожевников 259, 354, 375, 432, 393
Колипп 476
Колье 153, 375
Колле 250, 476
Кононова 283, 325
Корде 82
Корет 396
Корнилов 339
Коскинас 82, 289, 293, 305, 432
Кохер 468
Крамбах 66
Крамер 396, 397
Красногорский 499
Краузе 122, 394
Крафт-Эбинг 423
Крейндлер 441
Крепс 248
Крейцер 451
Крейцфельд 155
Кречмер 357, 492, 499
Кричле 299, 300

Кроль Наум 66
Кронфельд 492
Крюше 345, 455, 448
Курланд 238
Куршман 131, 469, 474
Кюпперс 209
Кювье 260

Лазарев 52, 455
Ланге 417, 240
Лангелян 343
Лапик 230, 235, 239
Ларсен 449
Лафор 353
Левадити 140, 427, 453
Левандовский 437
Левенберг 255, 430
Левенталь 229
Леви 43, 457, 459
Леви М. 308, 309
Леви. Ф. 454, 461
Левит 328, 408, 409
Левинсон 243, 253
Лейден 20, 421, 428
Ленглей 99, 167, 204
Леонов 241, 250, 253, 423, 435
Лери 127, 147, 171, 223, 224, 398
Лериш 120, 133, 482
Лермит 33
Либермейстер 434
Липец 433
Липман 311, 312, 314, 315, 317, 332
Лобач 449, 451
Лобри 402, 433
Локшина 249
Лонт 59
Лотмар 274
Луае 283, 413
Лунц 488
Лурье 153
Люкш 453
Люддборг 354, 477
Люст 475
Лючиани 267, 274
Майер 165, 176, 299, 300, 301
Майзельс 241, 404
Магнус 76, 92, 166, 167, 172, 174, 175, 192,
207, 208, 265, 268, 287, 337, 457, 491
Марбург 35, 92, 192, 466
Марголис 446
Маргулис 192, 403, 445
Мари 19, 20, 142, 174, 201, 202, 271, 323,
456, 491
Маринеско 163
Маркелов 477
Маркс 131, 174
Марков 145, 177, 181, 182, 183, 184, 197, 198,
199, 209, 213, 231, 234, 236, 237, 271, 273,
358, 400
Мартин 123
Мартынов 483
Матес 480
Мебиус 468
Мейер 363, 365, 449, 492
Мельников 486
Мельцер 378

Мендель 129, 192, 351, 433
 Менцель 260
 Местреза 250, 247, 248, 423
 Милле 373
 Мингаццини 362, 307, 350, 432
 Мицкина 91, 162, 163, 296
 Минкевич 155
 Минковский 66, 113, 338, 340
 Минор 70, 154, 170, 229, 341, 404, 421, 468, 486
 Минор В. 218, 219, 389
 Мирто 339
 Модель 445
 Монаков 113, 247, 314, 340
 Монтар М. 123
 Монис Эгас 376, 374, 408
 Могильницкий 153
 Моргенштерн 252
 Моро 357
 Мотт 248
 Мунк 267, 328
 Мурри 281
 Муссен 265
 Мюллер 15, 428, 473
 Мюллер О. 214
 Мюллер Фр. 402

Негро 50, 390
 Нейдинг 416, 417, 455
 Нейрат 477
 Нейшлос 468
 Нери 60
 Нетер 435
 Никау 214
 Николеско 161, 163
 Нисль 396
 Нисман 281
 Нонне 257, 381, 382, 416, 425, 427
 Норвиг 449
 Нотнагель 479

Озерецкий 358
 Омори 450
 Омориков 355
 Оппель 480, 483
 Оппенгейм 21, 118, 52, 195, 276, 278, 307, 351, 421, 425, 430, 440
 Орбелли 237
 Осипова 4
 Осокин 354

Павлов 113, 440, 495
 Павлова-Каминская 427
 Пайр 259
 Пальтауф 460
 Панди 242, 253
 Паппенгейм 445
 Паризиус 482, 214
 Паризо 468
 Паричер 11
 Паркер 177
 Пахорская 19
 Пашев 356
 Пенфильд 130, 371
 Пьер Мари 142
 Персифаль 379
 Петием 385, 416, 17

Петрен 115
 Петте 175, 453
 Пётцль 176, 272, 273, 288, 289, 293, 297, 298, 293, 302, 315, 316, 317, 318, 321, 322, 323, 324, 403, 453
 Пик 318, 356
 Пинеас 299
 Пинес 460
 Пишон 88
 Питр 45
 Плаут 244, 245, 248, 423, 428
 Плеш 143
 Перейфер 153, 307
 Полиманти 266
 Полла 337, 340
 Попельрейтер 320
 Порак 468
 Пфейфер 153, 307
 Пфунгст 299
 Прус 416
 Пэн 446

Рааб 461
 Раво 246
 Радемакер 175, 265, 268, 337
 Раймист 59, 186, 455
 Раймон 20, 61
 Райсон 99
 Ранци 195
 Раполорт 249, 442
 Редлих 324, 441
 Редрик 324
 Рейхарт 491
 Рейс 192
 Рейш 165, 171, 300
 Рейхман 326
 Ремак 227
 Ремгельд 427
 Ремхельд 206
 Рено 132, 481, 483, 485
 Риддох 200, 387, 416
 Ризо 179, 188, 277
 Риккер 17, 338, 416, 420
 Римини 89
 Ритц 422
 Рихтер 147, 425
 Робинзон 331
 Робертс 253
 Розэ 249, 362
 Розенберг 423
 Ромберг 269
 Росси 264, 450
 Ротфельд 174, 175
 Рубашова 486, 89, 400
 Русси 159, 161

Савицкий 359
 Сагер 441
 Сакс 303
 Сано 338
 Сандомирский 356
 Сапир 290
 Саржан 129
 Сегалов 189
 Сёдерберг 23, 275, 388, 394
 Сёмеринг 66
 Серейский 372, 461, 469

Сепп 450
Сикар 387, 240, 246, 8, 251, 392
Симонс 173, 209, 335, 386, 480
Симмонде 143, 465
Симсен 260
Ситиг 297
Слуцкая 446
Смит-Эллиот 80, 293
Соколовский 259
Соловьева 450
Соломон 434
Сорель 399
Спиллер 307
Стар Аллен 379, 447
Стенверс 91, 277
Стопфорд 118
Стюарт П. 387, 195, 276, 306
Сук 390, 339, 444

Тарханов 229
Татерка 67
Тейлор 138
Телеки 38
Тербург 453
Терентьева 150
Ткачев 450
Тоби-Кон 46, 228
Тома, А 389
Тома Андре 216, 218, 262, 264, 267
Тремнер 185, 441, 274
Третьяков 339
Турецкий 241, 243, 466, 493, 99
Туз 19

Уид 385
Уидс 423
Улленгут 119
Унферихт 70
Уолш 173, 198, 335
Успенская 424, 478
Ухтомский 208, 298

Фалькенгайн 372
[Фальта А. 449, 456, 457
] Фальта 469, 462, 465, 471, 475, 478
Файерштейн 123
Файль 59, 185, 401
Фацио 457
Федорова 15, 88, 89, 191, 214, 250, 251, 252,
253, 254, 254, 300, 300, 404, 423, 482, 486,
445, 456, 457, 466
Фейхтвангер 296
Ферворн 498
Ферстер 12, 13, 23, 33, 66, 68, 69, 71, 72,
76, 80, 82, 96, 113, 117, 120, 127, 137, 138,
140, 146, 161, 176, 177, 45, 48, 178, 179,
180, 185, 186, 187, 192, 193, 198, 204, 205,
221, 237, 238, 371, 383, 384, 385, 392, 393,
394, 396, 414, 415, 307, 257, 258, 259, 260,
271, 301, 296, 297, 301, 324, 345, 337, 346,
348, 349, 356, 357, 331, 363, 364, 336, 475,
491, 497
Филимонов 200, 355, 356
Фишер 272
Флейшман 455, 475
Флексиг 340
Флятау 249, 395, 423

Фоли 385
Фольгарт 488
Форбе 385
Форрестье 257, 387
Форстгейм 416
Фохт 289, 293, 298, 324, 337, 342, 343, 342,
350, 351, 352, 356, 357, 368, 337, 345, 317,
318, 444, 80
Фразер 248
Франк 343, 475
Франкль 461, 474
Фрей 95, 96, 113, 207, 208
Фрейд 208, 298, 491
Фрейденберг 362, 476
Фрелих 461
Френкель 259, 143
Фридрих 70
Фриман 175, 45, 46
Фроан 392, 416
Фуа 88, 159, 161, 163, 177, 202, 251, 201,
314, 443, 271, 321, 328, 367, 339, 389, 406,
407, 408, 410, 411, 412, 433, 308, 491
Фукс 138, 139, 221, 470

Хазанов 15, 144, 445, 488
Халатов 413
Хассельбальх 449
Хвостек 477
Халливорден 338
Хасковеч 355
Хеллер 357
Хент 345
Херет 153
Хициг 140
Холаров 413
Холмблед 249
Холмс 159, 161, 195, 270, 276, 327
Хорслей 341
Хорнер 23
Хорошко 303, 354
Хэд 95, 140, 159, 161, 238, 289, 290, 318, 491
Хэнт 138, 139, 337
Хэсс 441

Цандер 458
Цапперт 398
Центай 444
Циген 351
Цингерле 175, 272
Цондек 461, 466

Чепик 381
Черваков 384
Чернышев 380
Членов 150, 170, 171, 282, 364, 365

Шаваньи 328
Шалит 411, 412
Шальтенбранд 453, 359
Шаргородский 450
Шарике 446
Шарко 334, 421, 426
Шарпей Шеффер 459
Шваб 258, 271, 497, 307
Шварц 416
Шевалье 246
Шейман 450

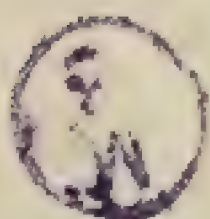
Шейнюк В. 200
Шеррингтон 9, 166, 167, 178, 207, 208, 388,
179, 186, 187, 25, 195, 201
Шефер 255, 396, 255
Шлезингер 475, 434
Шнабель 450
Шильдер 492, 208, 272, 273, 274, 275, 357,
318, 175
Шильф 204
Шольц 472
Шоу 353
Шпац 140, 247, 337, 8, 9, 45
Шпильмейер 147, 64, 177, 64, 337, 368, 413,
422, 425, 426, 307
Шредер 449
Шталь 449
Штауфенберг 60, 311
Штебер 89
Штейн 113, 327, 235, 237, 238, 321, 149
Штенгель 177
Штерн 219, 247, 8, 9, 251, 422, 449, 452, 475
Штерн Ф.
Штерц 337, 345
Штир 488, 489
Шгифлер 486, 441, 300, 171
Шторх 492
Штоффель 47
Штраус 227
Штрейслер 430, 432
Штромайер 311

Штрюмпель 345, 346, 142, 144, 185
Штюмер 422
Шульц 297
Шульце 118
Шупфер 307
Шустер 299, 301, 440, 174, 348, 332
Щербаков 450
Эвальд 356
Эггер 159, 479
Эдиссон 260
Эдди 299, 300, 440, 441
Эйнгорн 152, 274
Эйленбург 223
Экономо 82, 140, 289, 293, 296, 365, 442, 455
Эльберг 362, 389, 394, 395, 396, 397
Эмануэль 244
Эмдин 255, 435
Эппингер 205
Эрб 19, 132, 421
Эрбен 194
Эрдман 322
Эренберг 416
Эрле 249
Эрлих 422
Ющенко 450
Яновский 480

Мараан 18
25 p.

Handwritten signature

2/42
11/53



ПРИНЯТО

442, 455





А. Б.
КРОА



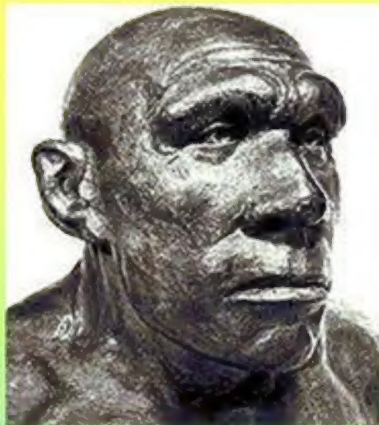
И
ЛЕВРО
ПАТОЛО
ГИЧЕС
КЪЕ
СА
ПРОШ



ДВОУ
МРА
ИЗДАИ
1933
24

Неандертальцы

Неандертальцы, ископаемые древние люди, создавшие археологические культуры раннего палеолита. Скелетные остатки неандертальцев открыты в Европе, Азии и Африке. Время существования 200 — 35 тыс. лет назад. *Как установили исследования генетического материала неандертальцев, они, видимо, не являются прямыми предками современного человека.*



Портреты Пещерных говорящих приматов из книги «люди Каменного века», автор М.М. Герасимов. 1964 г.

они действительно вымерли?

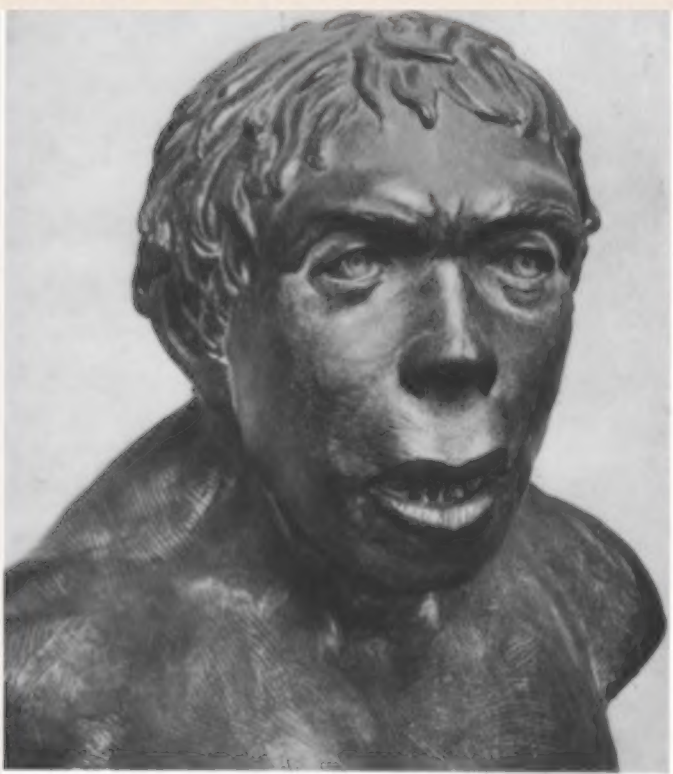


Таблица IV (с стр. 32) *Взрослый неандерталец из Лангдунга*

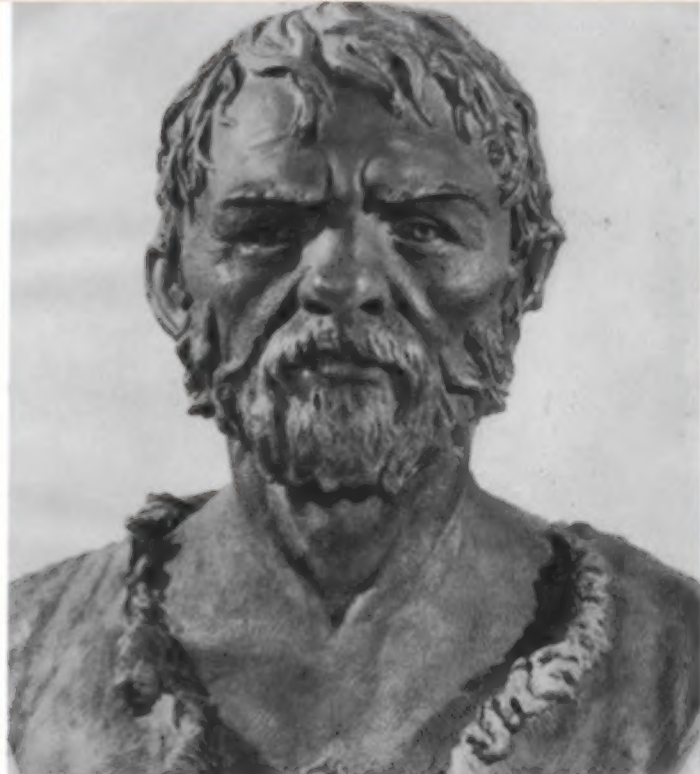


Таблица XIV (с стр. 122) *Крошечный неандерталец из Кистенки II*



Таблица VII (с стр. 32) *Маленький неандерталец из Тенни-Тона*

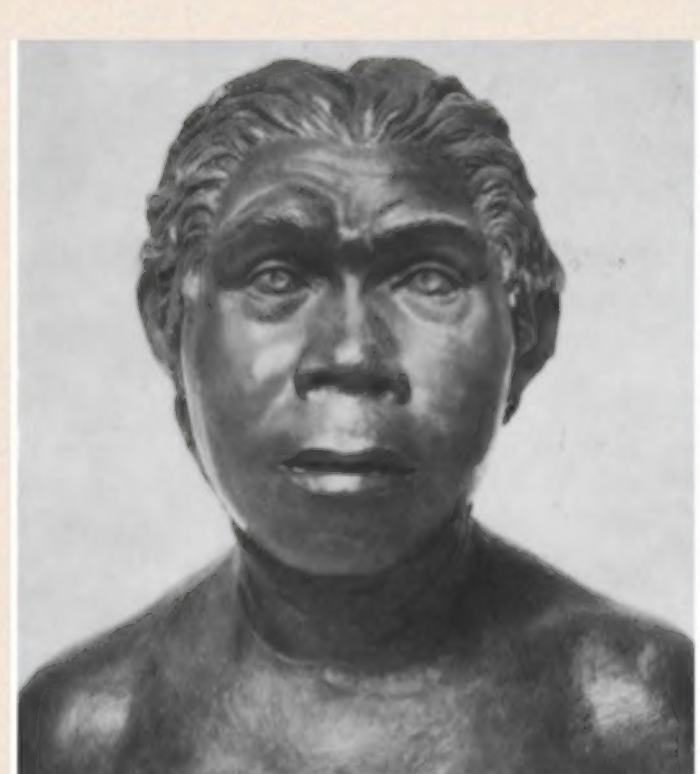


Таблица III (с стр. 32) *Детище из Шнейсхайма*

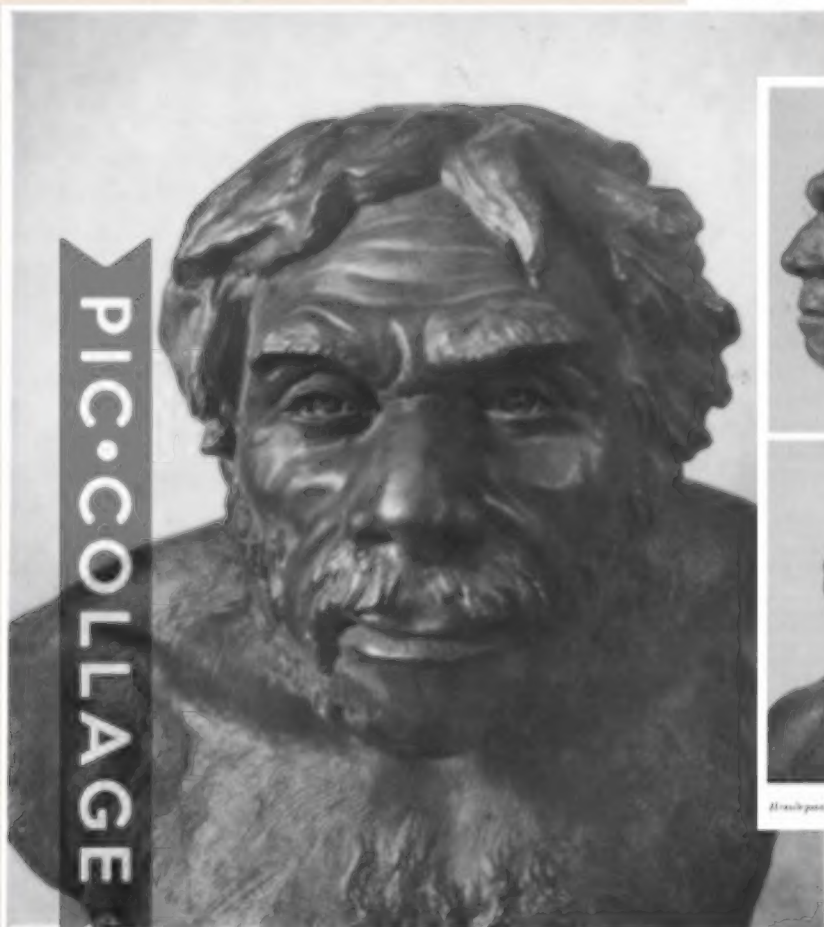
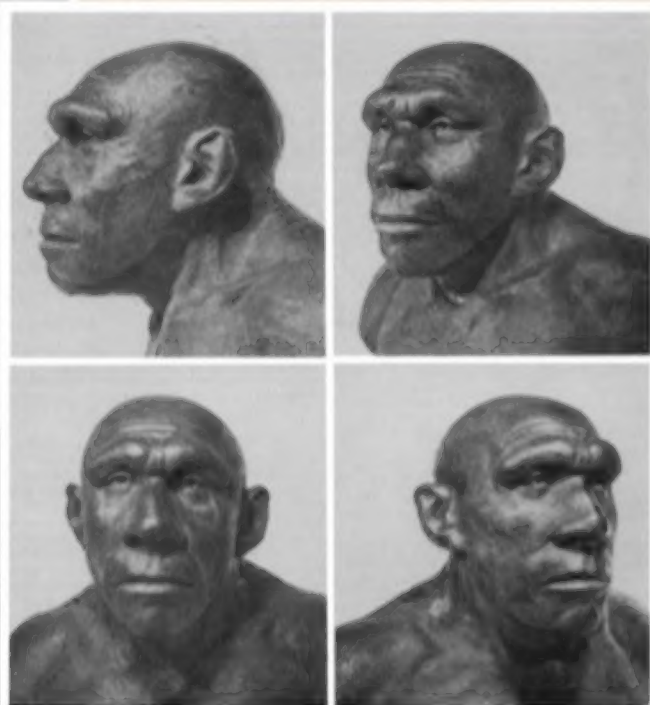


Таблица V (с стр. 71) *Неандерталец из Ла Шанелля*



Неандерталец из Ла Фурка



Таблица XI (с стр. 122) *Европеец из Кро-Маньон*

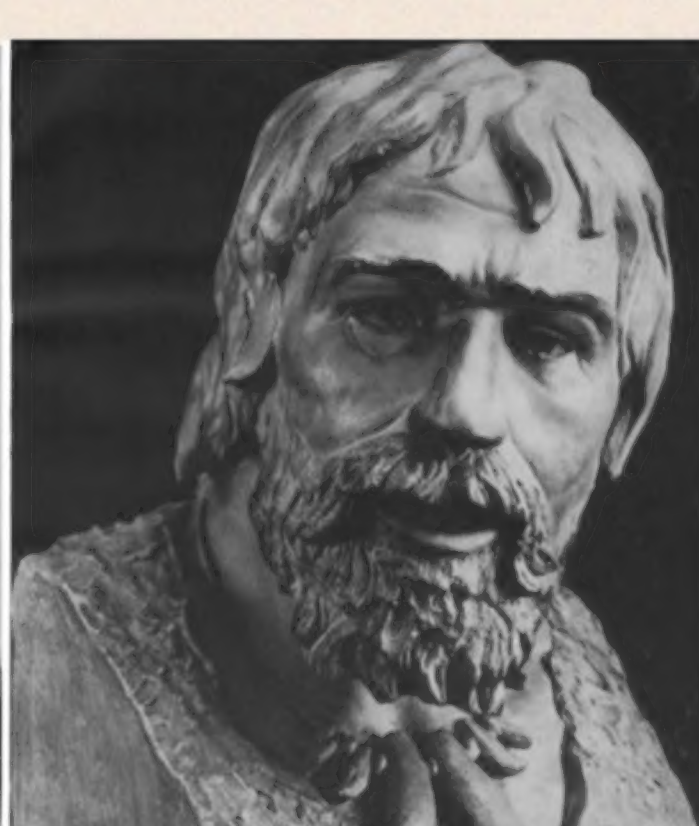


Таблица XII (с стр. 122) *Европеец из Пржевальска*

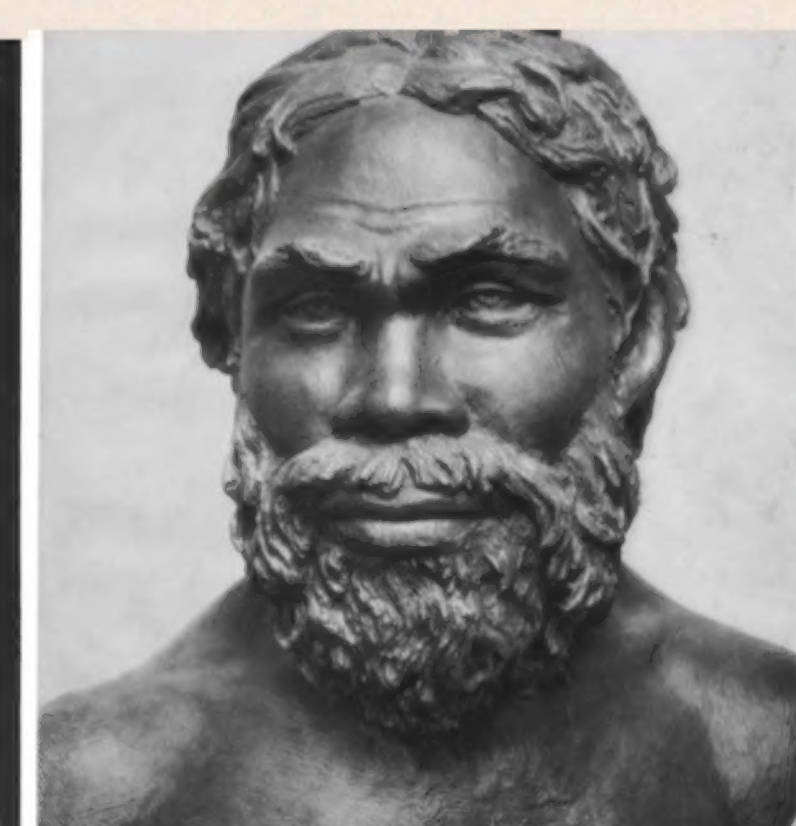


Таблица IX (с стр. 122) *Мужчина из Серд. По черепу V*

PICTOCOLLAGE

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.